Le cause della COREA di HUNTINGTON

SEQUENZE DI DNA.
Il tratto di DNA in cui è localizzato il gene che, nella forma mutata, è responsabile della malattia di Huntington si trova sul cromosoma 4. Questo gene, battezzato IT15, è all'origine della produzione della proteina huntingtina.

S. Fraser/SPL/Grazia Neri

Questa strana e grave malattia genetica, che colpisce specificamente i neuroni del nucleo striato del cervello, è causata non solo dalla presenza di una proteina anomala, ma anche dal mancato effetto protettivo della proteina normale

di Elena Cattaneo, Dorotea Rigamonti e Chiara Zuccato

All'interno di ogni cellula migliaia di operai molecolari ricevono dal DNA le informazioni necessarie per fabbricare le proteine, i mattoni che compongono il nostro organismo. In alcuni individui, però, a questi instancabili lavoratori vengono messe a disposizione informazioni sbagliate, tali da produrre una proteina mutata. È il caso della còrea di Huntington, una delle più gravi patologie del sistema nervoso centrale. La proteina mutata rimane latente per anni e poi, improvvisamente, in alcune cellule del cervello, impazzisce scatenando una serie di eventi disastrosi. La malattia inizia con smorfie bizzarre, spesso ambigue, che segnano il volto del paziente. L'individuo diventa sempre più distratto, quasi assente. I movimenti involontari sembrano esagerati e queste manifestazioni appaiono più evidenti in condizioni di stress psicofisico. A poco a poco i movimenti assumono le sembianze di una danza e l'andatura instabile viene spesso scambiata per uno stato di ebbrezza. Poi, i gesti involontari si fanno sempre più frequenti e sono fonte di una importante disabilità motoria. Il malato di còrea di Huntington riduce lentamente le sue attività quotidiane, perdendo la capacità di pianificare, sviluppare ed eseguire azioni complesse. Con il progredire della malattia, compaiono stati depressivi e di aggressività e, nel peggiore dei casi, disturbi psichici che possono evolvere in demenza e psicosi.

La malattia di Huntington si manifesta generalmente intorno ai 35 anni e progredisce, lentamente ma inesorabilmente, per circa 15-20 anni, portando l'individuo all'invalidità totale. Sebbene la còrea di Huntington sia una malattia che colpisce il sistema nervoso centrale, la morte sopraggiunge per complicazioni cardiache o respiratorie o per gli ematomi da traumi cranici conseguenti alle frequenti cadute dovute all'instabilità dell'equilibrio.

La regione cerebrale colpita nella patologia di Huntington è quella dei gangli della base e i primi neuroni che degenerano sono gli spinosi medi dello striato. Questi neuroni hanno fisiologicamente il compito di inibire, attraverso la via talamica, l'eccitazione corticale. La loro degenerazione porta a una ipereccitazione corticale che provoca disturbi motori.

Breve storia della malattia

Le prime descrizioni di caratteristiche cliniche riferibili a questa grave patologia risalgono al Sedicesimo secolo. A quei tempi, però, la danza incontrollabile, associata alle strane espressioni del volto, veniva riferita a cause soprannaturali.

È solo nel 1872 che la malattia viene descritta in modo esauriente da George Huntington, un giovane medico dell'Ohio, nell'articolo intitolato *On Chòrea* e, da quel momento, la malattia assume il nome di còrea (dal latino *choreus* e dal greco *chorus* «danza») di Huntington.

Riscontrata in tutti i più importanti gruppi etnici, anche se con diversa frequenza, la malattia pare abbia avuto origine in Europa. La diffusione nell'intero continente americano a partire dalla regione del Lago Maracaibo (Venezuela) viene spiegata, in parte, con l'emigrazione, in quelle terre, di un unico individuo affetto, un navigatore di origine nordeuropea. Ed è in questa zona che si riscontra la più alta incidenza di casi di Huntington, con sette individui malati su 1000.

Anche in Sudafrica pare che la malattia sia stata portata da un unico individuo malato di origine olandese che si trasferì a Città del Capo nel 1652. Nel continente asiatico, invece, la malattia ha frequenza molto bassa e ciò viene giustificato dal basso tasso di immigrazione dall'Europa verso questi paesi.

In Europa, la diffusione resta piuttosto elevata (1 caso su 10 000 persone) e recenti evidenze parlano di una spiccata predisposizione genetica nella popolazione europea occidentale. In Italia, l'incidenza è di circa 4000 casi, con almeno altri 12 000 soggetti a rischio di sviluppare la malattia.

La scoperta del gene-malattia

Nell'evoluzione della ricerca sulla còrea di Huntington, il 1983 segna un anno cruciale. A Boston, Jim Gusella e collaboratori identificano il tratto di DNA in cui è localizzato il gene responsabile della malattia. Devono però passare ancora altri dieci anni prima che lo sforzo e l'impegno di oltre 50 ricercatori in tutto il mondo venga premiato dall'identificazione del gene-malattia. Questo gene, battezzato *IT15* da *Interesting Transcript* 15 e situato sul cromosoma 4, produce una proteina chiamata huntingtina.

Come i lettori sanno, i geni sono segmenti di DNA formati dall'unione di quattro unità semplici, i nucleotidi, rappresentate dalle lettere C, G, A e T, che si ripetono numerosissime in diverse combinazioni. Ebbene, nel primo tratto del gene che produce l'huntingtina è localizzata una serie di nucleotidi «CAG» che risulta più volte ripetuta. Queste ripetizioni, se da un lato sono frutto dell'evoluzione, dall'altro espongono al rischio di mutazioni, cioè di errori della sequenza che possono giustificare la comparsa di malattie. Infatti, mentre nella popolazione sana il numero di CAG risulta già variabile, ma sempre compreso tra 9 e 35, i malati di Huntington presentano ripetizioni di triplette CAG sempre superiori alle 36 unità fino al limite massimo, finora osservato, di 250. È stato inoltre evidenziato che, pur con una certa approssimazione, il numero di ripetizioni di CAG, nel gene *IT15*, risulta essere inversamente proporzionale all'età di insorgenza della patologia.

Il gene mutato viene ereditato in modo dominante: è cioè sufficiente che un genitore trasmetta una copia del gene mutato perché il figlio sviluppi la malattia. E la probabilità che un figlio di soggetti affetti erediti il gene malato è del 50 per cento. Come è comprensibile, questo aspetto costituisce una notevole fonte di disagio poiché l'impatto della malattia è tale da coinvolgere tutti i membri della famiglia, nella quale, tra l'altro, vi possono essere più individui affetti. Nella còrea, inoltre, viene descritta la possibilità di un aumento del numero di CAG da un individuo alla progenie, soprattutto quando la mutazione è di origine paterna.

Queste considerazioni indicano quanto importante possa essere, ai fini di eventuali scelte individuali, scoprire se si è portatore del gene mutato. Ora il test può essere facilmente eseguito mediante l'analisi del numero di triplette CAG presenti sul DNA, ma la totale mancanza di cure efficaci rende difficile prendere una decisione. In realtà, alcuni soggetti che hanno affrontato spontaneamente il test hanno riferito di aver tratto qualche beneficio da questa loro iniziativa in quanto, in caso di positività, hanno potuto compiere precise scelte di vita o, se il test risultava negativo, hanno potuto liberarsi dal dubbio.

Certamente l'utilità del test genetico di Huntington cambierà radicalmente quando saranno disponibili le prime cure efficaci. A questo punto sarà infatti possibile individuare i soggetti portatori del gene mutato e avviare protocolli farmacologici in fasi antecedenti la malattia o, magari, sin dalla nascita.

La proteina mutata diventa tossica?

Ogni gene presente nel nostro DNA produce una proteina. Ciò avviene in quanto all'interno della cellula il DNA invia copie dei suoi messaggi genici, sotto forma di nucleotidi, ai ribosomi, i quali li trasformano negli amminoacidi che costituiscono le proteine. I ribosomi eseguono questo compito leggendo i nucleotidi a tre per volta, così che a ogni tripletta corrisponda un amminoacido. Una specifica sequenza di nucleotidi viene così trasformata in una precisa sequenza di amminoacidi e quindi nella proteina corrispondente al gene iniziale.

Quando a essere decodificato è il messaggio per la fabbricazione dell'huntingtina, per ogni tripletta CAG presente nel gene viene incorporato, nella proteina, uno specifico amminoacido, la glutammina (indicato con la lettera Q). Nei soggetti sani, l'huntingtina avrà dunque un numero di Q entro le 35 unità, mentre nei malati, l'huntingtina mutata avrà un numero di Q molto maggiore, corrispondente alle ripetizioni di CAG presenti nel gene. In base a queste considerazioni, la còrea di Huntington viene anche definita malattia da «poliglutammine» o «da triplette».

Le prime osservazioni avevano dimostrato che l'huntingtina normale e quella mutata erano equamente distribuite nel cervello dei pazienti con còrea, sebbene la regione dello striato fosse quella più gravemente affetta dalla patologia.

Questi dati iniziali, ora oggetto di attenta riconsiderazione, suggerivano che la malattia non fosse dovuta a una perdita di espressione della proteina normale. Da tale osservazione, e da alcune evidenze genetiche, tra cui la già citata dominanza genica e l'assenza di còrea nei soggetti colpiti da sindrome di Wolf-Hirschhorn (malattia caratterizzata da una grossa delezione del cromosoma 4, comprendente la regione in cui è localizzato il gene per l'huntingtina), si è andata accreditando l'ipotesi che la malattia sia dovuta unicamente alla proteina mutata. Tale mutazione avrebbe fatto acquistare alla proteina una funzione tossica responsabile della degenerazione dei neuroni striatali. La presunta tossicità viene spiegata supponendo che la presenza di un tratto poliglutamminico nella proteina ne modifichi la conformazione, e quindi la funzione, provocando interazioni anomale con altre proteine cellulari o modificandone la normale localizzazione o, ancora, rendendola suscettibile al taglio proteolitico.

L'idea dell'acquisto di funzione tossica trovava sostegno anche nel fatto che la còrea di Huntington non è l'unica patologia da espansione di triplette CAG, e quindi da poliglutammine, suggerendo che laddove vi è espansione di CAG vi è tossicità.

La ricerca ha così centrato i suoi sforzi sulla mutazione per cercare di spiegare i meccanismi alla base di tale tossicità. Un primo risultato ha evidenziato che il tratto poliglutamminico presenta, di fatto, tossicità intrinseca una volta espresso in modelli animali o cellulari, o persino in organismi come *Drosophila melanogaster* o *Caenorhabditis elegans*. Si è così concluso che la tossicità attribuita all'huntingtina mutata dipendesse dalla sequenza poliglutamminica espansa. Il passo successivo è stato ottenere modelli cellulari e animali che producessero l'huntingtina mutata o che riproducessero esattamente il difetto genetico.

Il primo modello animale è stato sviluppato nel 1996 a Londra nel laboratorio di Gillian Bates. L'animale, in cui era stato inserito il primo esone del gene umano codificante per l'huntingtina mutata, presentava sintomi neurologici riconducibili a quelli coreici, ossia movimenti incontrollati, tremore epilettico e perdita di peso.

Grazie a questi e altri modelli è stato possibile giungere a interessanti conclusioni. Si è visto che l'huntingtina viene tagliata da enzimi proteasici (della famiglia delle caspasi), e, in particolare, che la cinetica enzimatica aumenta notevolmente in presenza della mutazione. L'azione delle caspasi porta dunque all'ottenimento di frammenti di huntingtina mutata che possono attraversare la membrana nucleare e dare origine a inclusioni.

Certamente, in questi studi, il frammento della proteina che ha destato maggior interesse è quello amminoterminale, contenente il tratto poliglutamminico espanso. Max Perutz ha proposto che questo frammento di proteina si disponga in modo da formare una struttura a foglietto beta che funge da collante, promuovendo la formazione di legami con altri frammenti di huntingtina mutata e con altre proteine. Come conseguenza, questi frammenti darebbero origine ad aggregati nucleari e citoplasmatici in grado di alterare la normale architettura cellulare. In effetti, questi aggregati sono stati osservati non solo in modelli sperimentali, ma anche nei neuroni striatali e corticali di

LE TAPPE DELLA RICERCA

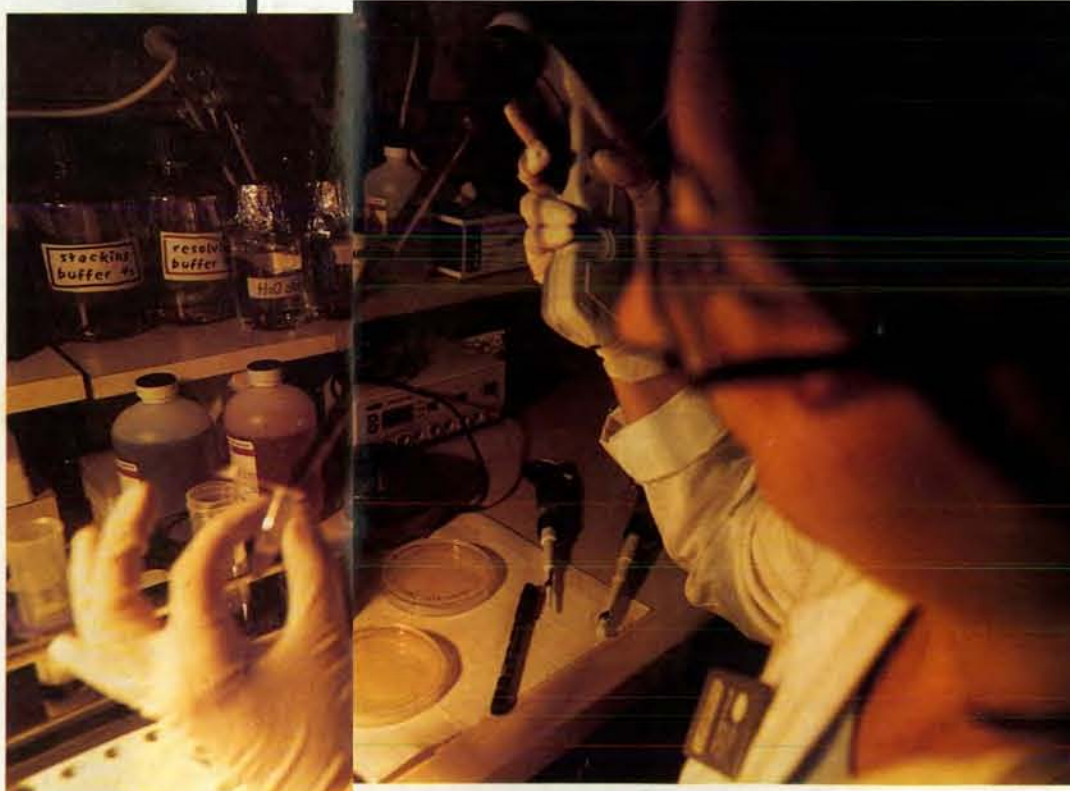
■ 1983 A Boston, Jim Gusella identifica il tratto di DNA in cui è localizzato il gene responsabile della còrea di Huntington.

■ 1993 Si individua il gene-malattia. Questo codifica per una proteina denominata huntingtina. Si scopre che la mutazione consiste in una espansione di triplette CAG nel gene.

■ 1995 Nasce «Coalition for the Cure», un gruppo internazionale per la ricerca e la cura della còrea di Huntington. Fortemente voluto dall'Huntington's Disease Society of America (HDSA), di esso vengono a fare parte i gruppi di G. Bates, F. Beal, N. Bonini, D. Borchelt, E. Cattaneo, J. H. Cha, S. Davies, M. DiFiglia, R. Friedlander, T. Greenamyre, J. Gusella, M. Hayden, S. Hersch, M. MacDonald, R. Morimoto, C. Ross, E. Wanker. A questa iniziativa si aggiunge presto «Cure HD Initiative» a opera della Hereditary Disease Foundation. La ricerca sulla còrea subisce un'impennata. I ricercatori dimostrano che la proteina huntingtina mutata è presente in tutte le cellule dell'organismo e quindi non sanno spiegarsi perché solo i neuroni dello striato muoiano. Il gruppo inglese di Gillian Bates produce i primi topi transgenici per l'huntingtina mutata. È una grande conquista, il primo modello *in vivo* di malattia. Gli inglesi, insieme con il gruppo di Erich Wanker del Max-Planck di Berlino, dimostrano l'aggregazione dell'huntingtina mutata e la conseguente tossicità. Ciò conferma che la còrea di Huntington può essere una malattia da «acquisto di funzione tossica» della proteina mutata.

■ 1997 Il gruppo di M. Hayden di Vancouver dimostra che l'huntingtina mutata è tagliata da enzimi proteolitici, le caspasi. I frammenti ottenuti dal taglio si aggregano, causando disfunzione cellulare. La Fondazione Telethon Italia investe nella ricerca sulla còrea di Huntington condotta dal gruppo di E. Cattaneo.

■ 2000 I risultati non si fanno attendere. Si scopre che l'huntingtina normale è una proteina salvavita per i neuroni cerebrali. Si concretizza una nuova ipotesi: la còrea di Huntington è dovuta a una mancanza di funzione.

■ 2001 L'ipotesi della perdita di funzione viene confermata: l'huntingtina nella sua forma normale controlla la produzione di BDNF, un fattore di sopravvivenza per i neuroni dello striato. Nella malattia questa funzione è interrotta e i neuroni striatali degenerano. Si aprono nuove strade per lo sviluppo di farmaci.

Chirurgia e trapianti

Le più innovative sperimentazioni sulla terapia della còrea di Huntington sono basate sul trapianto intracerebrale di cellule cerebrali fresche in sostituzione delle cellule degenerate, o sull'utilizzo di fattori neurotrofici.

Il primo approccio ha portato a interessanti risultati. L'équipe francese di Marc Peschanski ha trapiantato nello striato di cinque pazienti neuroblasti parzialmente differenziati provenienti da feti umani fra la settima e la nona settimana di sviluppo. Tre pazienti hanno riportato miglioramenti notevoli dal punto di vista motorio e psichico. Per superare i limiti imposti dall'utilizzo di tessuto umano fetale, si sta cercando di migliorare la sopravvivenza delle cellule trapiantate e di far crescere ed espandere *in vitro* le cellule staminali neuronali.

Il secondo tipo di approccio si basa sulla dimostrazione che il CNTF (*Ciliary Neurotrophic Factor*) ha effetto protettivo sulle cellule dello striato. Il problema principale consiste nel riuscire a somministrare la neurotrofina in modo da farla giungere in forma attiva e in quantità sufficienti nel sistema nervoso centrale. È stato quindi messo a punto un protocollo di terapia genica che prevede l'impianto, nel ventricolo laterale destro del cervello, di capsule semipermeabili contenenti cellule eterologhe geneticamente modificate in grado di rilasciare CNTF in modo continuativo. Dopo il test sugli scimpanzé ora questo protocollo è in fase clinica su sei pazienti.

Marco Cattaneo

PREPARAZIONE DI DNA DA BATTERI RICOMBINANTI. Una delle autrici (Chiara Zuccato) estrae il filamento di DNA da una provetta contenente i microrganismi preventivamente coltivati nelle piastre di agarosio visibili sul bancone.

Le terapie farmacologiche

L'unica terapia farmacologica oggi proposta ai pazienti affetti da còrea di Huntington è di tipo sintomatico, con il grave inconveniente che spesso l'intervento sui disturbi motori ha effetti collaterali negativi sui problemi psichici, e viceversa. Il protocollo di intervento classico prevede che i disturbi di tipo motorio vengano tenuti sotto controllo con ansiolitici o sedativi, arrivando all'uso di farmaci che abbassano il livello di dopammina, consci della depressione che questi possono indurre. Per quanto riguarda i disturbi psichici, si cerca di intervenire sulla depressione che affligge gran parte dei malati con i comuni farmaci antidepressivi, con il risvolto negativo che l'attività anticolinergica di questi farmaci porta a peggioramento dei movimenti coreici. Sugli stati di allucinazione e sulle psicosi si interviene con i neurolettici, utilizzandoli a basse dosi, onde minimizzarne gli effetti a livello cognitivo e motorio.

Sono in corso sperimentazioni per la messa a punto di una terapia farmacologica più mirata, partendo dalle conoscenze sui meccanismi ezio-patogenetici che sono andate accumulandosi nel tempo.

L'ipotesi che alla base della còrea di Huntington, così come di altre patologie neurodegenerative, vi possa essere un problema di eccitotossicità, ha portato alla sperimentazione del riluzolo. Questo farmaco è già utilizzato nella sclerosi laterale amiotrofica ed è in grado di antagonizzare la neurotrasmissione eccitatoria mediata dal glutammato.

Un'altra ipotesi è quella della disfunzione metabolica: nella còrea di Huntington si osserva un aumentato metabolismo anaerobico neuronale che porta ad accumulo di acido lattico e alla carenza di substrati energetici alternativi quali la fosfocreatina. Un intervento farmacologico a questo livello mira ad aumentare i livelli di fosfocreatina attraverso l'utilizzo di creatina, attivatore della creatin-chinasi.

pazienti deceduti affetti da còrea. Quale sia il loro ruolo nella malattia di Huntington resta però argomento di acceso dibattito. Per spiegare il danno neuronale è stato anche ipotizzato che gli organelli deputati a eliminare le proteine non più necessarie o tossiche, i proteosomi, fatichino a degradare la proteina mutata proprio a causa della sua conformazione aberrante. Questo finirebbe con l'esacerbare l'aggregazione dell'huntingtina mutata fino a portare a morte la cellula.

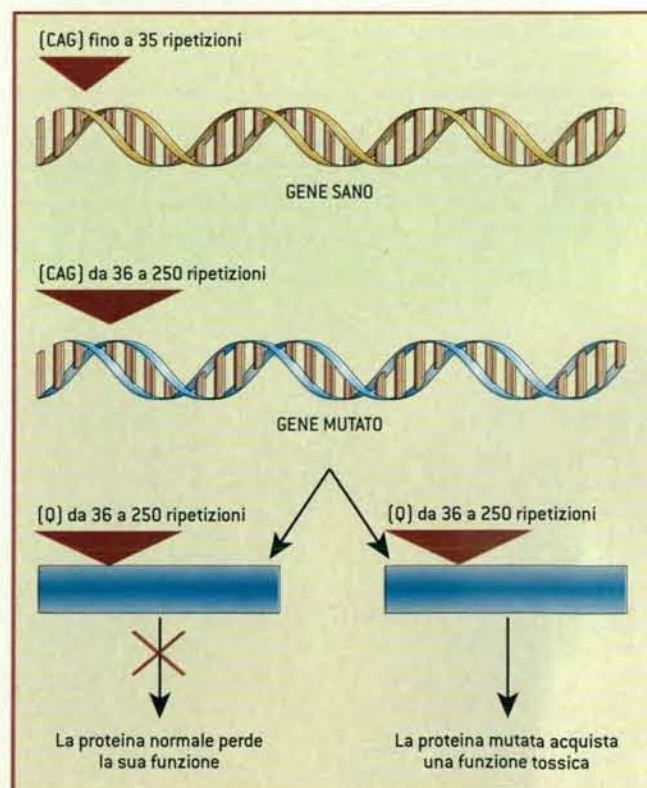
Secondo un'altra ipotesi, gli aggregati, anziché essere responsabili della malattia, potrebbero rappresentare un meccanismo di difesa attuato dalla cellula per proteggersi dalla tossicità indotta dalle poliglutammine. La conoscenza del ruolo svolto dagli aggregati resta comunque fondamentale per identificare strategie farmacologiche in grado di inibirne o favorirne la formazione.

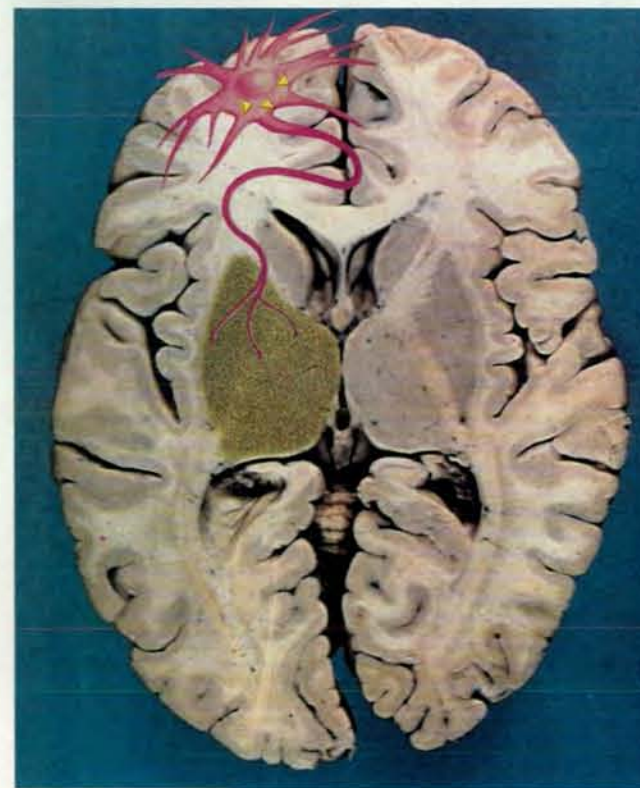
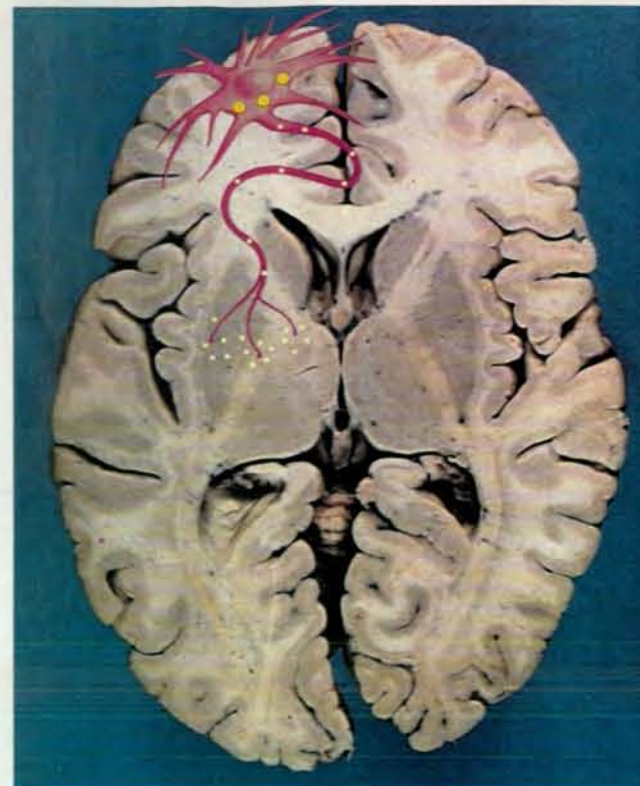
Una seconda linea di ricerca si basa sull'identificazione di molecole striato-specifiche che, interagendo con l'huntingtina mutata, vengano intrappolate negli aggregati determinando tossicità cellulare. Tra queste molecole si distinguono tre gruppi di proteine: quelle implicate nel traffico vescicolare, quelle coinvolte in eventi trascrizionali e, infine, quelle implicate nella trasduzione del segnale. A queste si aggiungono la gliceraldeide fosfato deidrogenasi e la cistationina beta sintasi, le cui interazioni aberranti con l'huntingtina mutata provocherebbero anomalie metaboliche ed energetiche. Tutte queste proteine sono in grado di legarsi sia all'huntingtina mutata sia a quella normale, ma, in ogni caso, nessuna di queste interazioni pare giustificare la tossicità dell'huntingtina mutata e la vulnerabilità selettiva dei neuroni striatali osservata nella còrea di Huntington.

Una proteina salvavita

Per diversi anni ci si è focalizzati sull'effetto, la localizzazione e le interazioni dell'huntingtina mutata. E non a torto. L'ipotesi dell'acquisto di funzione escludeva infatti un ruolo dell'huntingtina normale, o della sua perdita, nella malattia.

Anche per questi motivi, le strategie terapeutiche erano volte solo a contrastare l'effetto tossico, acquisito, della proteina mutata. Tuttavia, non si riusciva a spiegare perché questa proteina danneggiasse solo alcune regioni del cervello. In effetti, l'ipotesi di proteine striato-specifiche con cui l'huntingtina mutata si sarebbe trovata a interagire non trovava riscontro sperimentale.

MECCANISMI RESPONSABILI DELLA COREA DI HUNTINGTON. Il gene mutato agisce sia producendo proteina (huntingtina) tossica, sia facendo perdere alla proteina la sua normale capacità di far rilasciare BDNF.

Per primi abbiamo dunque concentrato le nostre energie verso un'ipotesi differente, ma non per questo esclusiva, e cioè che la malattia fosse dovuta a una perdita della funzione normale dell'huntingtina non patologica. La nostra idea era che la proteina normale potesse avere funzioni importanti proprio per i neuroni striatali e che la vulnerabilità selettiva di questi neuroni nella malattia fosse da attribuire alla perdita di un effetto benefico dell'huntingtina, a causa della sua mutazione.

BDNF, IL FATTORE SALVA NEURONI, viene prodotto in presenza di huntingtina normale (*pallini gialli*) nei neuroni della corteccia cerebrale, e da lì inviato allo striato. L'huntingtina mutata (*triangoli*) non riesce a svolgere tale funzione e quindi lo striato, privo del fattore, degenera.

Dimostrare questa ipotesi voleva dire non solo ribaltare le nostre conoscenze sulla malattia, ma anche ampliare gli orizzonti terapeutici verso lo sviluppo di farmaci in grado di vicariare la funzione dell'huntingtina andata perduta. Per affrontare questi studi occorreva dapprima identificare quale fosse la reale funzione, fino a quel momento sconosciuta, dell'huntingtina normale.

Abbiamo avviato le nostre ricerche valutando il comportamento di cellule cerebrali poste in coltura, dopo l'aggiunta, mediante tecniche di ingegneria genetica, di huntingtina umana nella forma normale o mutata. Abbiamo così osservato che le cellule che producono più huntingtina normale sono resistenti a vari stimoli di morte, tra cui la deprivazione di siero, l'aggiunta di tossine mitocondriali, o l'inserzione di geni segnalatori di morte come *Bik*, *Bak* o *Caspasi-9*. Abbiamo inoltre osservato che l'huntingtina normale esplica questo effetto protettivo in quanto interrompe la normale cascata di eventi molecolari che portano alla morte cellulare per apoptosi. Sulla base di queste esperienze abbiamo concluso che l'huntingtina normale è una proteina salvavita per le cellule del cervello.

Pochi mesi dopo, il gruppo di Scott Zeitlin della Columbia University di New York sviluppava un modello animale in cui la produzione di huntingtina normale poteva essere interrotta a piacere, consentendo una reale e completa analisi del ruolo della proteina nei neuroni cerebrali. Con grande entusiasmo dei ricercatori, e nostro, il risultato confermava l'ipotesi iniziale e cioè che la perdita di funzione dell'huntingtina normale produce gravi danni cerebrali. Infatti, il gruppo di Zeitlin ha dimostrato che la mancata produzione di huntingtina normale a diversi stadi di vita del roditore provoca morte neuronale di tipo apoptotico. Non solo: l'animale presenta un quadro neurologico simile a quello osservato nei modelli animali sviluppati facendo loro produrre huntingtina mutata. Era dunque chiaro che la presenza di huntingtina mutata, o la carenza di huntingtina normale, provocava effetti simili nell'animale, suggerendo che i due eventi potessero rappresentare facce della stessa medaglia.

Questa serie di prove sperimentali ha dunque fortemente richiamato l'attenzione dei ricercatori sulla funzione dell'huntingtina normale e sulla possibilità che la còrea di Huntington fosse causata non solo da un acquisto di funzione tossica dell'huntingtina mutata, ma anche da una perdita della funzione protettiva dell'huntingtina normale. Rispondere a questa domanda significava non solo approfondire le nostre conoscenze sulla malattia, ma anche ipotizzare vie terapeutiche prima impensabili.

Huntingtina e neurotrofine

Circa 40 anni fa Rita Levi Montalcini identificava una molecola «salvaneuroni», il Nerve Growth Factor (NGF), capostipite di quella che diventerà la famiglia delle neurotrofine, le molecole dotate di azione trofica sui neuroni. Da allora, sono state isolate diverse neurotrofine tra cui il Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF). Si è dimostrato che esse svolgono un importante effetto protettivo sui neuroni cerebrali, permettendo lo sviluppo e il mantenimento delle cellule nervose anche in situazioni difficili.

GLI AUTORI

ELENA CATTANEO insegna biotecnologie farmacologiche all'Università degli Studi di Milano. Lavora al Dipartimento di scienze farmacologiche della Facoltà di farmacia, dove coordina un gruppo che studia le cellule staminali e il loro impiego nelle malattie neurodegenerative. Dal 1995 collabora con la «Coalition for the Cure» e dal 1998 le sue ricerche sulla còrea di Huntington si avvalgono di un finanziamento della Fondazione Telethon.
DOROTEA RIGAMONTI e CHIARA ZUCCATO sono parte integrante del team di ricerca della Cattaneo e sono coautrici di scoperte fondamentali nello studio della còrea di Huntington.

CELLULE STAMINALI isolate dal nucleo striato e in grado di svilupparsi in neuroni sono coltivate nel laboratorio di Elena Cattaneo e del suo gruppo. Le cellule vengono sedimentate in piastre in presenza di un liquido ricco di nutrienti.

Marco Cattaneo

In particolare, era noto che la sopravvivenza e il differenziamento dei neuroni striatali dipendono in modo specifico dal BDNF. Essi, però, non producono questa neurotrofina, ma la ricevono dalla corteccia cerebrale. Il BDNF prodotto nel corpo cellulare dei neuroni corticali viene infatti trasportato lungo le fibre che si connettono allo striato, dove viene poi rilasciato.

Sapendo che l'huntingtina normale ha un ruolo importante per i neuroni del cervello, ci siamo dunque chieste se questo ruolo potesse essere selettivo per i neuroni dello striato. La connessione anatomica attraverso cui il BDNF giunge allo striato rappresentava un bersaglio di assoluto interesse per la ricerca. Un suo malfunzionamento, infatti, ridurrebbe l'apporto di BDNF ai neuroni striatali rendendoli così più vulnerabili. Addentrandoci negli aspetti molecolari del fenomeno, abbiamo quindi scoperto che l'huntingtina normale, oltre all'effetto antiapoptotico sopra descritto, o come parte di esso, stimola la produzione di BDNF. In particolare, abbiamo dimostrato che l'huntingtina normale esplica questo effetto favorendo la trascrizione del gene per il BDNF a partire dal suo promotore, la porzione del gene in grado di regolare trascrizione e traduzione del gene stesso.

Il gene del BDNF, come la maggior parte dei geni neuronali, ha una struttura complessa, caratterizzata da quattro diverse regioni regolatorie. A monte di ogni regione sono state identificate piccole sequenze promotrici che reagirebbero indipendentemente a stimoli specifici. Da esse si possono originare, quindi, quattro messaggeri diversi, che producono tutti la stessa proteina BDNF.

Disponendo di metodiche sperimentali in grado di identificare i quattro messaggeri per il BDNF e l'attività dei loro promotori, abbiamo scoperto che l'huntingtina normale induce un aumento della produzione di BDNF agendo a livello di uno specifico elemento che comprende il promotore II. Viceversa, la proteina mutata perde questo effetto di attivazione del promotore II e riduce anche la sua attività su due degli altri elementi promotori.

Questi risultati sono stati confermati non solo *in vitro*, ma anche in modelli animali. Infatti, abbiamo dimostrato che la corteccia cerebrale di animali che producono più huntingtina del normale presenta un maggior contenuto di BDNF, prodotto attraverso la stimolazione della trascrizione del promotore II. Questo aumento del BDNF corticale si riflette anche in un aumento del fattore a livello dello striato. Ciò non si riscontra sia negli animali che producono huntingtina mutata sia nei reperti autoptici di corteccia cerebrale di pazienti affetti da malattia di Huntington.

La dimostrazione che l'huntingtina normale funziona da attivatore della produzione di BDNF e che nella malattia questo effetto viene perso ha notevoli implicazioni. Innanzitutto si confermano le ipotesi iniziali di una degenerazione dello striato a causa della perdita del ruolo di supporto dell'huntingtina normale. Soprattutto si evidenzia, per la prima volta, la possibilità di mettere a punto strategie terapeutiche dirette a ripristinare la funzione dell'huntingtina normale. Per esempio, si potrebbe somministrare BDNF mediante terapia genica o minipompe, oppure sviluppare farmaci che agiscano sul promotore del BDNF, ricostruendo la funzione fisiologica dell'huntingtina.

In conclusione, sembra ormai indiscusso che la còrea di Huntington sia una duplice patologia. Da un parte una proteina tossica, l'huntingtina mutata, ha effetti dannosi per la cellula; dall'altra, viene a mancare la funzione protettiva dell'huntingtina normale. È anche possibile che i due eventi siano in stretta concatenazione. Il gruppo di Robert Friedlander a Boston ha infatti dimostrato che la presenza di un elevato numero di ripetizioni CAG nell'animale provoca una degradazione dell'huntingtina normale endogena. Da ciò la perdita di funzione.

Per ultimo, queste ricerche possono avere un significato ancora più ampio se pensiamo che altre patologie umane da triplette CAG ripetute potrebbero essere causate da simili perdite di funzione. Oltre alla còrea di Huntington, rientrano infatti tra le patologie da poliglutammine diverse forme di atassia spino-cerebellare e la sindrome di Kennedy, accomunate dal fatto di essere malattie neurodegenerative la cui base genetica è l'espansione di un tratto CAG nella porzione codificante di vari geni. In ognuna di queste patologie risulta preferenzialmente colpita solo una specifica popolazione neuronale. Si spera quindi che ciò che è stato scoperto per la còrea di Huntington possa essere di aiuto anche per tutte queste malattie.

BIBLIOGRAFIA

HUNTINGTON'S DISEASE RESEARCH COLLABORATIVE GROUP, *A Novel Gene Containing a Trinucleotide Repeat that is Expanded and Unstable on Huntington's Disease Chromosome*, in «Cell», 72, pp. 971-983, 1993.

RIGAMONTI D. e altri, *Wild-type Huntingtin Protects from Apoptosis Upstream of Caspase-3*, in «The Journal of Neuroscience», 20, pp. 3705-3713, 2000.

ZUCCATO C. e altri, *Loss of Huntingtin-mediated BDNF Gene Transcription in Huntington's Disease*, in «Science», 29, pp. 493-498, 2001.

CATTANEO E. e altri, *Loss of Normal Huntingtin Function: New Developments in Huntington's Disease Research*, in «Trends in Neurosciences», 24, pp. 182-188, 2001.

di W. Wayt Gibbs
redazione di «Scientific American»
Illustrazioni: Slim Films

CELLULE SIMULATE

La più semplice cellula vivente è così complessa che nemmeno i modelli al supercomputer potranno mai simularne perfettamente il comportamento. Ma anche modelli approssimativi potrebbero scuotere i fondamenti della biologia

Tre secoli di riduzionismo in biologia sono recentemente culminati in un insperato trionfo. Dissezionando la vita in pezzi sempre più piccoli - dagli organismi agli organi, dai tessuti alle cellule, giù giù fino ai cromosomi, al DNA e ai geni - gli scienziati hanno finalmente raggiunto il limite. Hanno identificato ogni piolo molecolare sulle scale chimiche della maggior parte del genoma umano. Anche prima che la sequenza quasi completa (polemiche a parte) del genoma fosse resa nota, alcuni ricercatori con un'inclinazione per la filosofia hanno cominciato a intravvedere la prossima fase della biologia, l'era dell'integrazionismo. È chiaro che i modelli al computer saranno gli strumenti principali per mettere insieme i pezzi che comporranno una teoria biochimica completa. Ma se la varietà di «cellule virtuali» che si sta sviluppando è un'indicazione, sembra chiaro che gli studiosi non sono ancora d'accordo su come usarli, questi strumenti.

I GLOBULI ROSSI del sangue sono le prime cellule umane che siano state simulate con modelli al computer.

«La gente si immagina che questo sia il passo finale» osserva Drew Endy, del Molecular Sciences Institute dell'Università della California a Berkeley. «Abbiamo l'elenco completo delle parti che compongono un essere umano. Ora sembra solo che, per risolvere tutte le questioni rimaste in sospeso nella medicina, ci sia da mettere insieme i pezzi in un computer e accendere l'interruttore. In realtà, nulla potrebbe essere più lontano dal vero.»

Endy parla come uno che ha capito quanto è dura la strada che resta da percorrere. Nel 1994 all'Università del Wisconsin a Madison, in collaborazione con John Yin, ha iniziato a programmare un modello al computer che avrebbe dovuto contenere praticamente tutto ciò che si sa sul modo in cui un certo virus, il batteriofago T7, infetta i batteri di *Escherichia coli* che vivono nell'intestino umano. Il virus ha l'aspetto di un modulo lunare. Usa una specie di pinza per aggrapparsi alla parete esterna di un batterio mentre il fago inietta il suo DNA nella cellula. Il materiale genetico imbroglia l'apparato riproduttivo della cellula stessa, costringendola a sfornare una quantità di cloni del batteriofago.

Il modello matematico di Endy e Yin ha simulato il modo in cui tutti i 56 geni del virus vengono trasformati in proteine, come queste proteine hanno contaminato la cellula ospite e persino come il virus potrebbe evolvere una resistenza a diversi farmaci basati sull'RNA. È impressionante. Ma date un'occhiata alle equazioni, suggerisce Endy, e scoprirete che - nonostante vi siano contemplati i risultati di 15 anni di esperimenti di laboratorio - «c'è ancora un numero spaventoso di gradi di libertà», ovvero di parametri ignoti, che possono variare liberamente. Le equazioni possono essere modificate in modo da riprodurre un comportamento qualsiasi. «Un modello di qualche utilità dovrebbe suggerire un'ipotesi che, a sua volta, spinga il ricercatore ad allestire un esperimento» prosegue Endy. Ma questo modello non lo ha fatto.

Molti dei tentativi iniziali di ricreare la vita nelle simulazioni numeriche hanno sofferto dello stesso problema. Così molti biologi continuano a usare i computer come se fossero poco più che contenitori della massa di dati riversati dai loro sequenziatori robotici e dagli analizzatori di chip genetici. I «modelli» che pubblicano sulle loro riviste sono basati sulla miglior teoria di cui dispongono: il dogma centrale secondo cui un gene nel DNA viene convertito in RNA che viene tradotto in una proteina che, a sua volta, assolve a una determinata funzione biochimica.

Ma gli anni scorsi hanno visto i biologi con l'interesse per la matematica mettere in dubbio il dogma centrale, definito troppo semplicistico, e usare le simulazioni numeriche per andare alla ricerca di una teoria più complessa e potente. «Stiamo assistendo a una rivoluzione kuhniana su vasta scala, in biologia» avverte Bernhard Ø. Palsson, direttore del gruppo di ricerca sui circuiti genetici dell'Università della California a San Diego. Due anni fa, Palsson ha fondato, insieme con altri, Genomatica, una delle molte *start-up* che stanno sviluppando modelli al computer di cellule per cercare di eliminare alcuni degli errori che rendono lo sviluppo di farmaci tanto lento e costoso.

Eppure, commenta James E. Bailey dell'Istituto di biotecnologia del Politecnico Federale di Zurigo, «il costo della scoperta di nuovi farmaci sta crescendo», a dispetto dei miliardi di dollari investiti in anticorpi monoclonali, clonazione, sequenziamento, chimica combinatoria e robotica. Una ragione per cui queste tecnologie non hanno pagato come si sperava, continua, è che «sono basate sull'idea che si possa indirizzare a piacere il comportamento di una cellula semplicemente inserendo in essa un farmaco che inibisca una sola proteina». Secondo il dogma centrale della biologia un'idea simile dovrebbe funzionare. Ma nove volte su dieci non funziona.

Si consideri anche, prosegue Bailey, che i genetisti hanno ingegnerizzato centinaia di ceppi batterici e di topi *knockout* per inattivare un particolare gene. Ma in molti di essi l'inattivazione non ha prodotto alcuna anomalia apparente. Il dogma centrale non riesce nemmeno a spiegare in modo convincente come il complesso comportamento di una miriade di tipi cellulari umani possa emergere da soli 30 000 geni, o giù di lì.

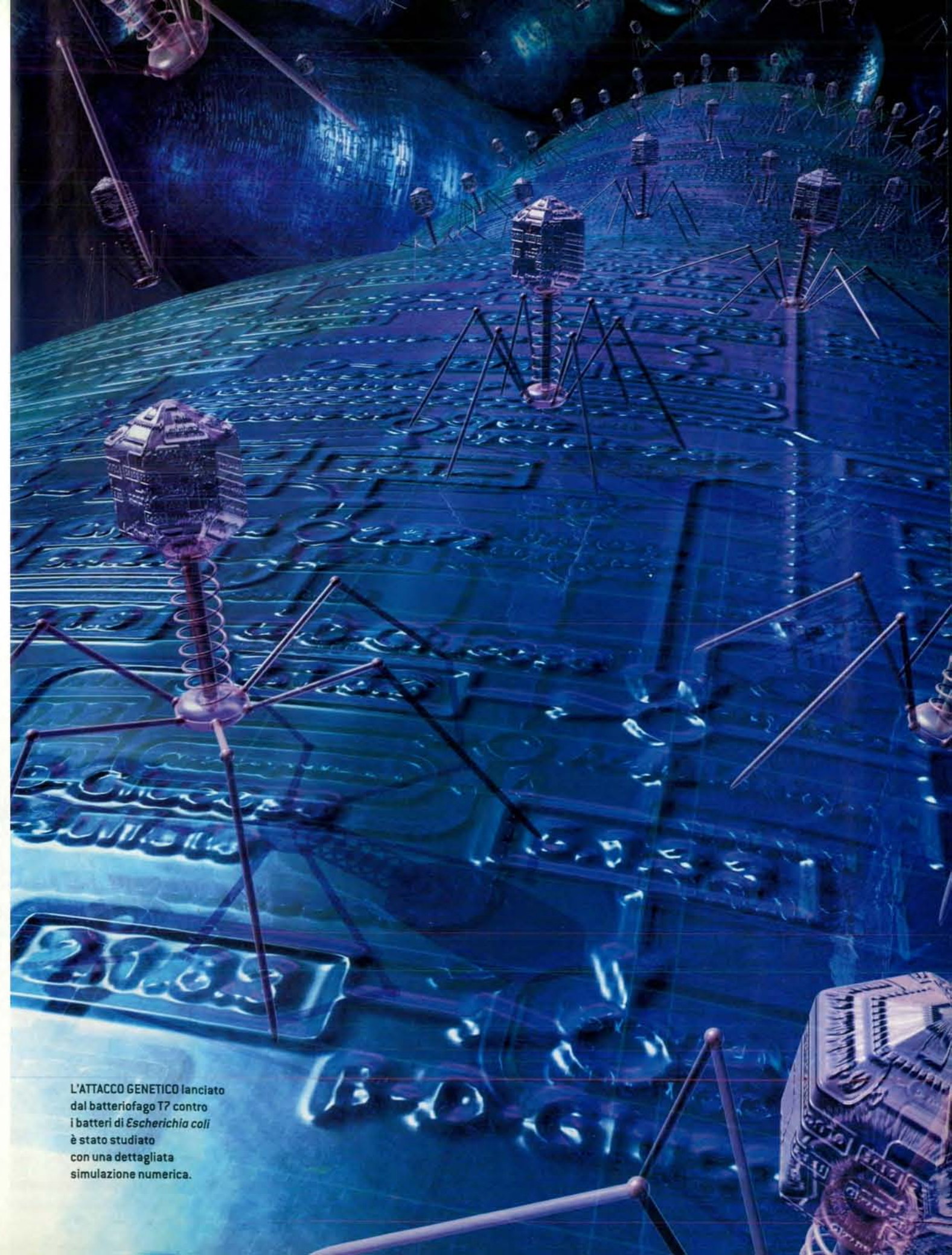
«Potrei disegnare una mappa di tutti i componenti di una cellula e indicare tutte le loro connessioni» dice Alfred G. Gilman, il biochimico dello University of Texas Southwestern Medical Center, premio Nobel per la medicina nel 1994. Ma anche per il più semplice microrganismo unicellulare «né io né alcun altro saremmo in grado, guardando quella mappa, di prevedere un qualsiasi evento.»

Bailey paragona lo stato confusionale della microbiologia alla situazione dell'astronomia del XVI secolo. «Gli astronomi avevano grandi archivi di dati che descrivevano la posizione e il moto dei corpi celesti» racconta. «Ma non erano in grado di prevedere con accuratezza il movimento dei pianeti. Non avrebbero mai creduto che le orbite fossero ellittiche e che avrebbero potuto essere descritte con equazioni semplici. Ciò nondimeno, Keplero ci provò. Ora, non pretendo che si riesca a trovare un'equazione semplice per spiegare la biologia di una cellula, ma dovremmo cercare principi unificanti che mettano in ordine i comportamenti cellulari in modo comprensibile.»

Uno dei primi candidati emersi dalle simulazioni cellulari più sofisticate che si

Quando disporremo di questi **modelli cellulari** avremo la più incredibile **macchina da farmaci** mai esistita

IN PILLOLE

- I biologi hanno sequenziato i genomi di molti microrganismi semplici, inclusi batteri che provocano malattie nell'uomo. Ma non possono ancora prevedere accuratamente come le cellule reagiscono ai farmaci o agli stimoli esterni.
- Oggi alcuni microbiologi usano modelli numerici per calcolare tutte le importanti reazioni che avvengono in un batterio. Altri hanno scelto un approccio ingegneristico, valutando il comportamento della cellula a partire dalle leggi chimiche, fisiche e biologiche che deve soddisfare.
- L'obiettivo finale è quello di trovare un modo per condurre esperimenti virtuali che possano rendere più rapida ed economica la scoperta di nuovi trattamenti farmacologici. Alcune aziende hanno già cominciato a fornire questo genere di servizi, ma l'accuratezza dei loro modelli non ha avuto la validazione delle riviste specializzate.

L'ATTACCO GENETICO lanciato dal batteriofago T7 contro i batteri di *Escherichia coli* è stato studiato con una dettagliata simulazione numerica.

stanno organizzando oggi è il principio di «resistenza». La vita, di qualsiasi tipo, deve far fronte a grandi variazioni di temperatura e disponibilità di cibo e attacchi in ogni direzione. Per sopravvivere e prosperare, le cellule devono avere sistemi di *backup* e reti che tollerino l'interferenza.

Masaru Tomita sostiene che questa proprietà emerge da esperimenti virtuali che ha condotto con la sua «E-Cell». Con i colleghi del Laboratorio di bioinformatica della Keio University di Fujisawa, in Giappone, Tomita ha costruito la cellula virtuale a partire da 127 geni, la maggior parte dei quali provenienti da *Mycoplasma genitalium*, l'organismo unicellulare con il più piccolo genoma scoperto in una forma di vita capace di autoriprodursi. L'obiettivo finale del gruppo è trovare il minor numero di geni necessario per creare un organismo autosufficiente. Tomita è rimasto sorpreso quando si è accorto che, variando di diversi ordini di grandezza la forza con cui i geni del modello venivano espressi, il comportamento di E-Cell cambiava a malapena.

«Anche questa è stata una rivelazione» osserva Jeff K. Trimmer, uno scienziato della vita che lavora presso la Entelos. Questa società californiana, con sede a Menlo Park, ha costruito un modello funzionante di cellula lipidica umana e anche modelli dell'intero organismo che cercano di emulare la risposta fisiologica di pazienti diabetici e obesi alla dieta e ai trattamenti farmacologici. Case farmaceutiche come Eli Lilly, Bristol-Myers Squibb, e Johnson & Johnson hanno siglato contratti con la Entelos perché desse la priorità ai loro candidati farmaci. Ma alla Entelos hanno notato che, anche modificando parecchio la cellula virtuale per simulare l'attività del farmaco, lo stato della malattia cambia di poco.

Diversi biologi impegnati nella costruzione di modelli sospettano che ciò che più influenza il comportamento di una cellula non sia il fatto che un particolare gene sia «acceso» o «spento», o che la produzione di una proteina sia bloccata, ma piuttosto le interazioni tra geni e proteine. Se è così, i costruttori di modelli dovranno affrontare un bel problema: nel caso di molti sistemi biologici non si ha ancora idea di «che cosa reagisce con che cosa».

John R. Koza, esperto di computer della Stanford University, ha recentemente condotto un esperimento che potrebbe aiutare i biologi a connettere i loro «punti genetici». Koza è un pioniere della programmazione genetica, una tecnica per far evolvere il software istruendo il computer a generare programmi a caso, a farli mutare ripetutamente e quindi a vagliarli per identificare quelli che meglio si adattano al compito desiderato. Chiudendo il cerchio della metafora, Koza ha usato la programmazione genetica per ricreare una piccola ma complessa parte del modello E-Cell, costruito a sua volta da un software che emula i geni.

Koza ha organizzato il suo sistema in modo che facesse evolvere programmi in grado di comporre, con enzimi noti, macchine chimiche capaci di convertire acidi grassi e glicerolo in diacilglicerolo. Ogni versione del programma è stata convertita, per convenienza, in un equivalente circuito elettrico, il cui comportamento era stato calcolato su un simulatore di circuiti commerciali. I «circuiti» biologici che rispondevano meglio agli schemi di input e output di E-Cell sono stati tenuti per una successiva evoluzione; gli altri sono stati scartati.

Dopo un giorno, il supercomputer Beowulf personalizzato da 1000 processori di Koza ha partorito un programma corrispondente all'effettiva rete di reazioni. Il programma era costituito da quattro enzimi, cinque prodotti chimici intermedi e tutti i circuiti biochimici relativi. Nessun arrangiamento alternativo funzionava altrettanto bene. Koza ritiene che la programmazione genetica possa manipolare problemi più complessi. Forse un giorno potrà arrivare a dedurre i complicati processi con cui le cellule trasformano gli alimenti in energia, crescita e scorie.

L'osservazione che molti problemi biochimici hanno probabilmente una risposta ottimale è stata sfruttata da Palsson e colleghi per costruire modelli di *E. coli*, *Haemophilus influenzae* ed *Helicobacter pylori*. Passano in rassegna tutta la letteratura per ricostruire quante più reti biochimiche possibile, poi le assoggettano a condizioni tassative: la conservazione della massa, per esempio, o l'equilibrio delle cariche elettriche. La termodinamica, poi, rende irreversibili molte reazioni.

Markus W. Covert, uno studente di Palsson, sostiene che l'obiettivo non è una previsione perfetta, ma piuttosto un'approssimazione accettabile: «Gli ingegneri possono progettare un aeroplano al computer e sottoporlo a test virtuali senza nemmeno costruire un prototipo, anche se non possono calcolare esattamente il flusso dell'aria». In febbraio, il gruppo di Palsson ha riferito che una loro simulazione ha previsto con successo che *E. coli* è ottimizzato per la crescita, e non per la produzione di energia.

Questo approccio dall'alto verso il basso per simulare le cellule ha preso piede. Gilman osserva che il consorzio accademico Alliance for Cellular Signaling, che presiede, si è assicurato finanziamenti federali per costruire modelli per le cellule del muscolo cardiaco e per i linfociti B, che hanno un ruolo chiave nel sistema immunitario. E prevede che l'impegno, a 10 milioni di dollari all'anno, durerà una decina d'anni. «Ma quando avremo a disposizione questi modelli – immagina Gilman – saranno i più incredibili motori per la scoperta di farmaci che si possano immaginare. Si potranno creare modelli della malattia in quella specifica cellula e quindi vedere quale può essere l'effetto di un farmaco. Alla fine, anche se forse ci vorranno più di dieci anni, disporremo di modelli quantitativi del funzionamento delle cellule, degli organi e magari di tutte le funzioni di un organismo.»

I progetti per costruire cellule cibernetiche

James Aronovsky

Il Genetic Circuits Research Group, diretto da Bernhard Palsson (*nella foto*) dell'Università della California a San Diego, sta costruendo modelli basati sul genoma di *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Helicobacter pylori* e altri batteri che causano malattie nell'uomo.

E-Cell è un microrganismo artificiale costruito al Laboratory for Bioinformatics della Keio University, in Giappone, a partire dai geni di *Mycoplasma genitalium*.

The Virtual Cell è un pacchetto di simulazione cellulare generale costruito dalla National Resource for Cell Analysis and Modeling dell'University of Connecticut Health Center.

MCell è una simulazione con supercomputer della sinapsi tra un neurone e una cellula muscolare, sviluppata dal Salk Institute e dal Pittsburgh Supercomputing Center.

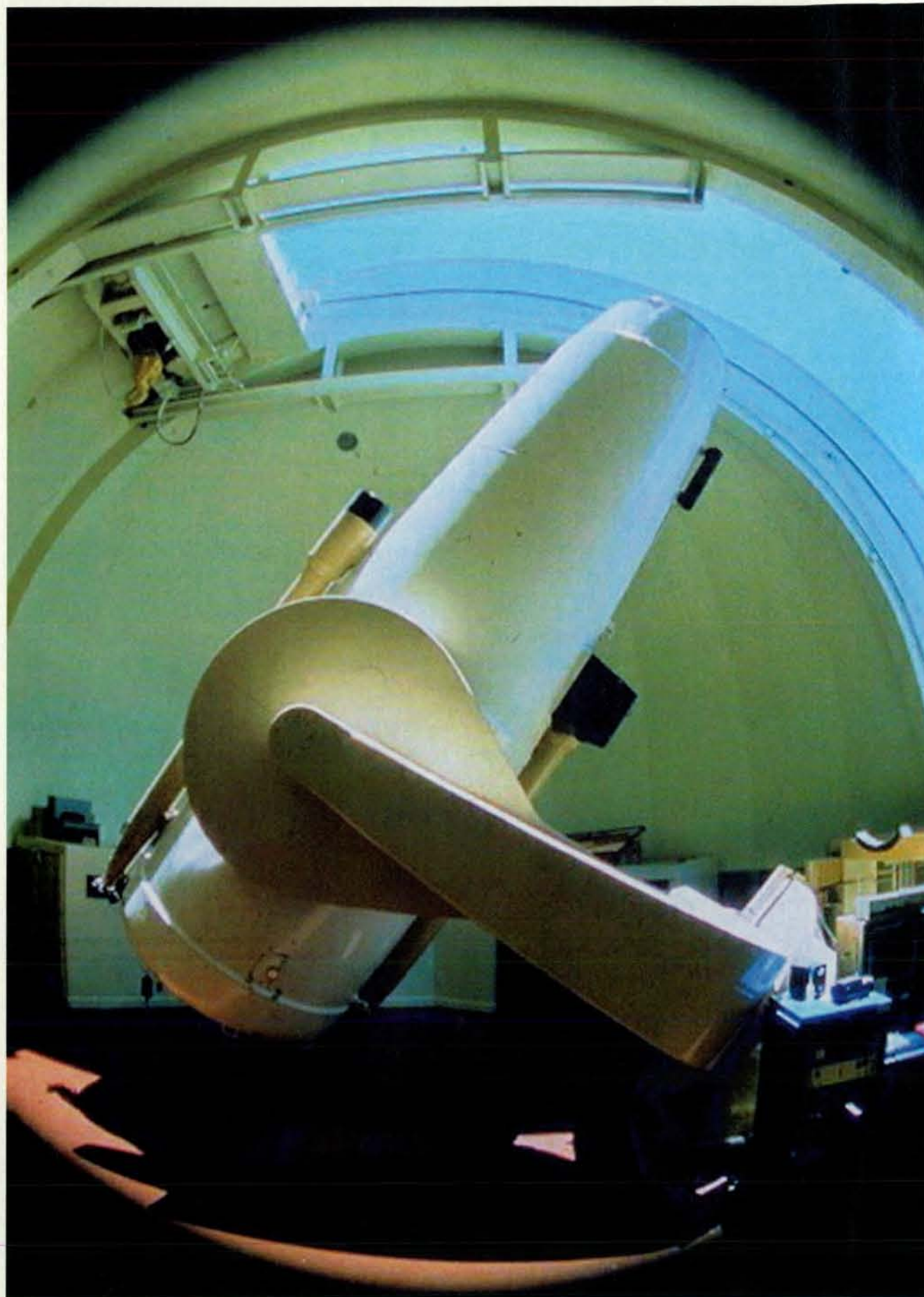
In Silico Cell, costruito dalla Physiome Sciences di Princeton, è scritto in CellML, un linguaggio di programmazione che la società sta promuovendo come una lingua franca con cui gli scienziati possano condividere e combinare i loro modelli cellulari.

Microbial Cell Project, un programma decennale finanziato dallo U.S. Department of Energy, ha pianificato una spesa di 15 milioni di dollari all'anno per analizzare organismi unicellulari a livello molecolare e per costruire modelli della loro biofisica.

BIBLIOGRAFIA

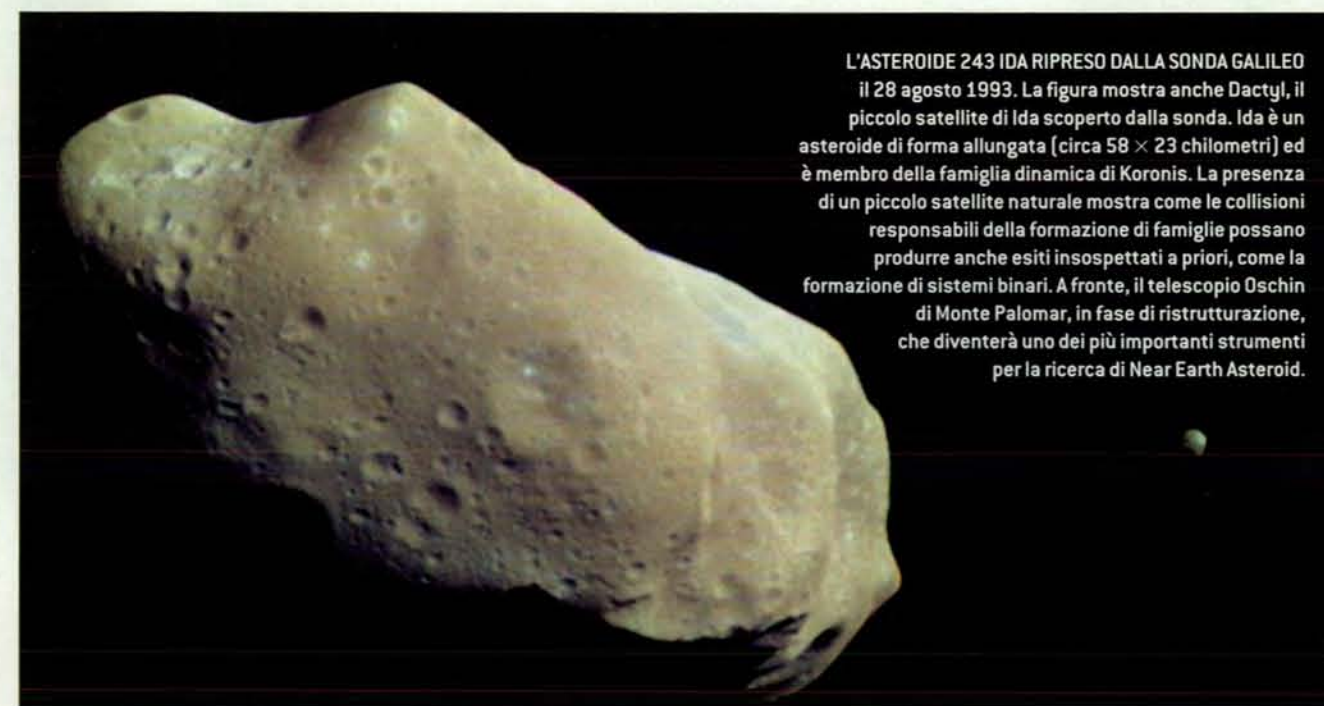
ENDY DREW e BRENT ROGER, *Modelling Cellular Behaviour*, in «Nature», 409, pp 391–395, 18 gennaio 2001.

TOMITA MASARU, *Whole-Cell Simulation: A Grand Challenge of the 21st Century*, in «Trends in Biotechnology», 19, n. 6, pp. 205–210, giugno 2001.

Dettagli del metodo di programmazione di John R. Koza si trovano nei *Proceedings of the 2001 Pacific Symposium on Biocomputing* on line su: psb.stanford.edu/psb-online/#PATH

Alain Maury/AP Photo/JPL/NASA

Le famiglie di ASTEROIDI

di Alberto Cellino e Vincenzo Zappalà

Collisioni catastrofiche avvenute nella cintura principale degli asteroidi possono aver svolto un ruolo di rilievo nella storia dei pianeti terrestri

L'ASTEROIDE 243 IDA RIPRESO DALLA SONDA GALILEO il 28 agosto 1993. La figura mostra anche Dactyl, il piccolo satellite di Ida scoperto dalla sonda. Ida è un asteroide di forma allungata (circa 58 × 23 chilometri) ed è membro della famiglia dinamica di Koronis. La presenza di un piccolo satellite naturale mostra come le collisioni responsabili della formazione di famiglie possano produrre anche esiti insospettati a priori, come la formazione di sistemi binari. A fronte, il telescopio Oschin di Monte Palomar, in fase di ristrutturazione, che diventerà uno dei più importanti strumenti per la ricerca di Near Earth Asteroid.

Jet Propulsion Laboratory/NASA

I pianeti da Mercurio fino a Saturno sono conosciuti fin dalla più remota antichità. Dopo la definitiva vittoria della concezione eliocentrica del sistema solare e la scoperta delle tre leggi di Keplero che regolano il moto orbitale, il progresso tecnico nelle osservazioni rese possibile un calcolo sempre più preciso delle orbite planetarie. Si trovò così che le distanze medie dei pianeti aumentano seguendo una progressione regolare via via che ci si allontana dal Sole. Tra i primi a descrivere questo fenomeno mediante una semplice legge matematica empirica da applicare ai pianeti allora conosciuti fu J. B. Titius nel 1766, seguito da J. E. Bode, per cui questa relazione prese il nome di «legge» di Titius-Bode (*si veda la finestra a pagina 56*). A priori non esiste alcuna ragione fisica che giustifichi l'esistenza di una simile legge, e il suo significato profondo è da ricercarsi nei meccanismi di formazione per accrescimento dei pianeti, che sono stati compresi, almeno nelle loro linee generali, solo in epoca moderna.

In ogni caso nel 1781, pochi anni dopo l'enunciazione della «legge» di Titius-Bode, l'astronomo inglese William Herschel scoprì il pianeta Urano, il cui semiasse orbitale maggiore era in buon accordo con le previsioni della «legge». Confortati dalla scoperta, gli astronomi del tempo si misero a caccia del «pianeta mancante», che secondo la relazione di Titius-Bode avrebbe dovuto trovarsi nella zona tra Marte e Giove, a una distanza di circa 2,8 unità astronomiche (l'unità astronomica - UA - è l'unità di misura delle distanze usata in scienze planetarie, e corrisponde al valore medio della distanza Terra-Sole, pari a circa 150 milioni di chilometri). La ricerca parve concludersi positivamente il 1° gennaio 1801, quando l'italiano Giuseppe Piazzi scoprì un nuovo oggetto planetario, che venne chiamato Cerere, e che risultò orbitare nella zona prevista. Cerere era, però, assai poco luminoso, per cui si poteva concludere che, anziché un vero e proprio pianeta, fosse al più un «pianetino».

Negli anni che seguirono, inoltre, numerosi altri corpi analoghi vennero scoperti da altri osservatori, tutti simili a Cerere sia in termini di debole luminosità intrinseca, sia per il fatto di orbitare nella regione tra Marte e Giove. Tutti questi corpi presero il nome collettivo di asteroidi o pianetini. La scoperta di asteroidi non si è mai interrotta, e si è anzi intensificata negli ultimi anni. Oggi ne sono noti più di 26 000, considerando solo quelli «numerati», vale a dire gli oggetti con orbita determinata in modo molto preciso. La stragrande maggioranza degli asteroidi orbita all'interno della cosiddetta fascia (o cintura) principale, che si estende tra 2 e 3,3 unità astronomiche. Altri corpi sono situati al di là della fascia principale, come gli oggetti del gruppo di Hilda e i Troiani, che orbitano alla stessa distanza di Giove in corrispondenza di due dei punti di equilibrio dinamico nei sistemi cosiddetti «a tre corpi» (nel caso specifico il Sole, Giove e un asteroide), punti scoperti dal matematico francese, ma nato a Torino, Joseph-Louis Lagrange. In zone più interne rispetto alla fascia principale, inoltre, esistono altri gruppi di asteroidi che si spingono fino all'interno dell'orbita di Marte e anche oltre: gli oggetti che si spingono fino alla distanza dell'orbita terrestre sono potenzialmente pericolosi, perché potrebbero entrano in collisione con il nostro pianeta.. Questi oggetti vengono collettivamente indicati con il termine NEA (acronimo dell'inglese Near-Earth Asteroid, cioè asteroide vicino alla Terra).

La stragrande maggioranza degli asteroidi ha un'eccentricità orbitale (il parametro che descrive in termini matematici quanto un'ellisse è «allungata», cioè quanto più si discosta da un cerchio) abbastanza pronunciata, superiore a quella di quasi tutti i pianeti maggiori. Anche l'inclinazione del piano orbitale rispetto a quello su cui tendono a giacere le orbite dei pianeti è solitamente non trascurabile. Queste caratteristiche sono profondamente legate all'origine e alla storia di questi oggetti. Quanto alle dimensioni, sono generalmente assai modeste. L'asteroide più grande è Cerere, con poco meno di 1000 chilometri di diametro. Seguono Pallade e Vesta, con diametri dell'ordine di 500 chilometri. Circa un centinaio di oggetti ha dimensioni superiori ai 100 chilometri. Di solito si considerano ancora asteroidi oggetti con diametri inferiori a poche centinaia di metri. La dimensione minima per parlare di asteroidi è ovviamente una questione di convenzioni, e la realtà è che il numero di oggetti cresce progressivamente (seguendo una «legge di potenza») al diminuire delle dimensioni. L'esatto andamento della legge di distribuzione dei diametri, in particolare per quanto riguarda il numero probabile di oggetti piccoli, al di sotto di qualche chilometro, è attualmente argomento di indagine.

Jet Propulsion Laboratory/NASA

LA POSIZIONE DEI CORPI nelle regioni interne del sistema solare, il 30 giugno 1999. Le orbite dei pianeti maggiori sono disegnate in colore, e il punto colorato su ogni orbita rappresenta la posizione del pianeta. Gli asteroidi sono indicati con punti gialli. Si vede come la stragrande maggioranza degli asteroidi risieda in una zona posta tra le orbite di Marte e di Giove, che prende il nome di cintura principale. Alcuni oggetti, i cosiddetti Near-Earth Asteroid (NEA), sono visibili anche nelle zone più interne.

IN PILLOLE

- La scoperta della fascia degli asteroidi tra Marte e Giove è legata storicamente alla ricerca del pianeta mancante, previsto dalla legge empirica di Titius-Bode.
- La maggior parte degli asteroidi fa parte della fascia (o cintura) principale, che orbita tra 2 e 3,3 unità astronomiche. Altri corpi - il gruppo di Hilda e i Troiani - orbitano alla stessa distanza di Giove; altri ancora - i NEA - si spingono anche all'interno dell'orbita di Marte, rischiando, in alcuni casi, un impatto con la Terra.
- I parametri orbitali degli oggetti compresi nella fascia principale non sono distribuiti a caso: si osservano zone proibite in corrispondenza di determinati valori del semiasse orbitale maggiore, le lacune di Kirkwood, corrispondenti a valori risonanti del semiasse maggiore. Tali orbite sono caotiche e quindi fortemente instabili: gli asteroidi che vi si trovano vengono espulsi dal sistema solare o impattano coi pianeti in tempi brevi.
- Il principale processo di evoluzione degli oggetti della cintura principale sono gli impatti reciproci. Il regime di collisioni instauratosi durante la formazione dei pianeti perdura ancora oggi, e ha risparmiato solo gli asteroidi più grossi. Il risultato osservabile di collisioni distruttive è rappresentato dalle «famiglie dinamiche», gruppi di asteroidi con parametri orbitali molto simili, che fanno pensare a una origine comune. Nell'ultimo decennio è stata individuata una ventina di famiglie ritenute «sicure».

Troppi asteroidi per la teoria?

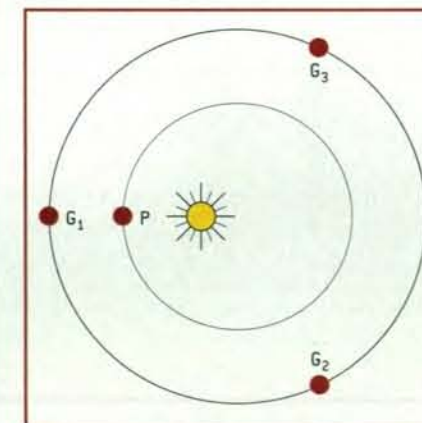
Limitandoci agli asteroidi della cintura principale, si vede che i loro parametri orbitali non sono distribuiti completamente a caso. In particolare, si osservano zone «proibite» in corrispondenza di determinati valori del semiasse orbitale maggiore. Queste zone sono dette lacune di Kirkwood, e sono note dalla fine del XIX secolo.

Jet Propulsion Laboratory/NASA

«IMMAGINI» RADAR dell'asteroide NEA 4179 Toutatis ottenute nel dicembre 1992 con l'antenna di Goldstone. Queste immagini corrispondono a una ricostruzione al computer di quella che deve essere la struttura dell'oggetto per giustificare l'eco radar ottenuta. I numeri in basso indicano la data del dicembre 1992 in cui ogni immagine è stata ottenuta. Le osservazioni radar mostrano che Toutatis è probabilmente un sistema binario di due oggetti a contatto tra loro.

LE RISONANZE DI MOTO MEDIO. Il caso è quello della risonanza 3/1. L'orbita più interna è quella di un ipotetico asteroide di semiasse maggiore pari a 2,5 UA. Per la terza legge di Keplero, il periodo orbitale dell'oggetto è un terzo di quello di Giove. Al compimento di ogni periodo, l'asteroide si troverà in un punto P dell'orbita. Se a una certa epoca Giove occupa la posizione G1 quando l'asteroide è in P, dopo un «anno» dell'asteroide Giove sarà in G2, e in G3 dopo due rivoluzioni dell'asteroide. Al termine della terza rivoluzione del pianetino, Giove sarà di nuovo nella posizione di partenza G1.

GLI AUTORI

ALBERTO CELLINO e VINCENZO ZAPPALÀ sono rispettivamente ricercatore e astronomo ordinario all'Osservatorio astronomico di Torino e si occupano di corpi minori del sistema solare. Cellino ha pubblicato un centinaio di lavori, e l'asteroide 3857 porta il suo nome. Zappalà ha all'attivo più di 200 pubblicazioni e dal 1997 al 2000 ha presieduto la Commissione di studio dei piccoli corpi dell'Unione astronomica internazionale. L'asteroide 2813 porta il suo nome.

Le lacune di Kirkwood corrispondono a valori risonanti del semiasse maggiore. In particolare, si parla di risonanze di moto medio quando il valore del semiasse maggiore comporta un corrispondente periodo orbitale (in base alla terza legge di Keplero) che consente il frequente ripetersi di configurazioni di posizioni reciproche dell'asteroide e di uno dei pianeti maggiori. Nel caso dell'importante lacuna di Kirkwood che si trova a 2,5 U.A. dal Sole, per esempio, il corrispondente periodo orbitale risulta pari a tre volte esatte il periodo di rivoluzione di Giove. Anche le altre lacune di Kirkwood più importanti della cintura principale corrispondono a risonanze di moto medio con Giove, e precisamente la 5/2 a 2,895 U.A. e la 7/3 a 2,958. Gli stessi bordi interni della cintura principale corrispondono alla risonanza 4/1 (a 2,065 U.A.) e 2/1 (a 3,278 U.A.).

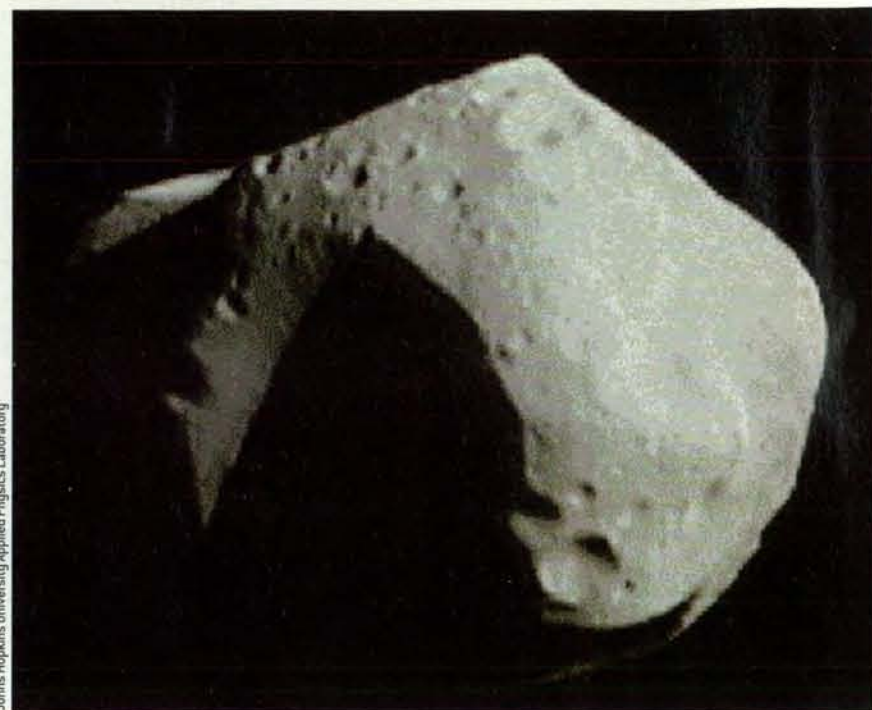
Per quale motivo nella cintura principale non esistono asteroidi con orbite risonanti? Questo problema ha interessato generazioni di dinamici, e la soluzione va cercata nell'insorgere di fenomeni di caos dinamico. Senza entrare nei dettagli, all'interno della cintura principale le orbite risonanti sono fortemente caotiche. Come dimostrato da studiosi di meccanica celeste come Jack Wisdom del Massachusetts Institute of Technology, Andrea Milani dell'Università di Pisa, Jacques Henrard dell'Università di Namur e altri, la caoticità di queste orbite si manifesta con una forte instabilità, che porta a un grande aumento dell'eccentricità su scale temporali molto brevi per gli standard astronomici. In particolare, Alessandro Morbidelli e Brett Gladman dell'Osservatorio di Nizza, in collaborazione con gli autori e con altri, hanno dimostrato con integrazioni numeriche delle orbite che un oggetto che venga a trovarsi all'interno di una delle risonanze che «tagliano» la cintura principale subirà rapidamente un aumento di eccentricità tale da portarlo nella maggior parte dei casi a impattare col Sole stesso o a essere espulso dal sistema solare.

Un altro possibile destino per oggetti di questo tipo è un impatto catastrofico con uno dei pianeti interni, compresa la Terra. A partire da un'eventuale immissione in una di queste orbite risonanti, il destino dell'oggetto si compie in genere in pochi milioni di anni. Nel corso di questa rapida evoluzione, l'oggetto abbandona la fascia principale, dato che incontri ravvicinati coi pianeti possono modificarne in modo sostanziale il semiasse orbitale maggiore. È necessario presupporre questo tipo di processo per spiegare l'esistenza dei NEA e delle meteoriti. In effetti, NEA e meteoriti hanno una «speranza di vita» breve, dato che anch'essi hanno orbite fortemente caotiche. L'esistenza della popolazione osservata di NEA richiede una sorgente continua, che è stata identificata nella cintura degli asteroidi. Le risonanze, dunque, svolgono il ruolo di «autostrade dinamiche», che gli oggetti possono percorrere per trasferirsi dalla cintura principale alla zona dei NEA in tempi brevi. Le risonanze sono meccanismi di trasporto molto veloci. Di recente si sono scoperti anche meccanismi dinamici più lenti. In particolare, Fabio Migliorini (precocemente scomparso) e collaboratori hanno dimostrato che una sorgente «lenta» di NEA può essere trovata nella popolazione di oggetti della cintura principale più interna, che hanno la possibilità di avere incontri ravvicinati

con Marte. L'azione di Marte era stata per lungo tempo sottovalutata a causa del fatto che la sua massa relativamente modesta faceva pensare che l'azione perturbativa di questo pianeta fosse trascurabile. È stato possibile dimostrare invece che la cintura degli asteroidi interna risente della presenza di Marte, e tende a «evaporare» su scale temporali abbastanza lunghe, dell'ordine delle decine o centinaia di milioni di anni; valori, questi, che fanno riconciliare la teoria con l'abbondanza di NEA di qualche chilometro di diametro.

Le famiglie di asteroidi

Le risonanze sono dunque vie di non ritorno per gli asteroidi della fascia principale. Ma come è possibile che un oggetto entri in un'orbita risonante? Dato che il rifornimento di oggetti NEA deve essere continuo e deve agire anche nel presente, resta da spiegare come, a distanza di 4,5 miliardi di anni dalla formazione del sistema solare, possa ancora accadere che un asteroide evolva fino ad acquisire eventualmente un'orbita risonante. Questo ci porta a considerare quali siano i processi più importanti di evoluzione per gli oggetti della cintura principale. La risposta si basa su quello che si pensa sia stato il principale processo che ha agito sugli asteroidi fin dai primi tempi della loro storia, e cioè le collisioni reciproche. Che gli asteroidi debbano collidere tra loro è previsto da semplici considerazioni statistiche, e dettagliate simulazioni di questa evoluzione portano a pensare che molte delle proprietà globali della popolazione di asteroidi nel suo complesso (come la distribuzione della massa e dei periodi di rotazione) siano il risultato di una complessa e lunga storia di impatti reciproci.

Per comprendere meglio questo punto, è necessario accennare all'origine degli asteroidi. Oggi si pensa che la formazione di un pianeta nella zona tra Marte e Giove abbia avuto effettivamente inizio all'epoca in cui anche gli altri pianeti si andavano formando per accrescimento, in un processo in cui un gran numero di oggetti più piccoli (i planetesimi) venivano inglobati dagli embrioni iniziali di quelli che sarebbero divenuti i pianeti maggiori. Tuttavia, la rapida crescita dell'oggetto che sarebbe diventato Giove perturbò il processo di accrescimento nella regione popolata dagli asteroidi attuali. Planetesimi massicci provenienti dalla zona di Giove produssero forti perturbazioni, e la maggior parte dei proto-asteroidi subì drastiche variazioni dell'orbita originale. Molti di essi vennero espulsi dal sistema solare e solo una minima parte sopravvisse, ma con orbite sensibilmente diverse rispetto a quelle originali. L'inclinazione e l'eccentri-

MOSAICO DI IMMAGINI DELL'ASTEROIDE 253 MATHILDE, osservato dalla sonda NEAR da una distanza di 2400 chilometri. Questo asteroide ha una forma irregolare, dovuta alla presenza di almeno cinque crateri di dimensioni macroscopiche, paragonabili al raggio dell'intero asteroide (le cui massime dimensioni sono dell'ordine di 56 chilometri). Queste immagini mostrano come le proprietà attuali degli asteroidi siano il risultato di una complessa e intensa evoluzione collisionale.

La «legge» di Titius-Bode

Si consideri la successione di numeri: $D_n = 0,4 + 0,3 \times 2^n$, dove n può assumere i valori: meno infinito, 0, 1, 2... Sostituendo questi valori, si ottiene la successione:

D_n = 0,4; 0,7; 1,0; 1,6; 2,8; 5,2; 10,0; 19,6...

Si consideri ora la successione dei valori del semiasse maggiore delle orbite dei pianeti, espresse in unità. La successione è la seguente:

Mercurio:	0,387	Marte:	1,524
Venere:	0,723	Giove:	5,203
Terra:	1,0	Saturno:	9,537

Si può vedere come le dimensioni delle orbite dei pianeti crescano in una progressione ben rappresentata dai primi termini della «legge» di Titius-Bode, con un «buco» significativo a 2,8 unità astronomiche.

Nel 1781 William Herschel scoprì il pianeta Urano, e il semiasse maggiore della sua orbita risultò essere pari a poco più di 19 unità astronomiche, in accordo con la relazione di Titius-Bode. Ciò incoraggiò molti astronomi del tempo a mettersi alla caccia del «pianeta mancante», che secondo la legge di Titius-Bode avrebbe dovuto orbitare a 2,8 unità astronomiche dal Sole.

Nel 1801 la scoperta del primo asteroide sembrò essere un'ulteriore conferma della «legge». Poco più tardi, tuttavia, si vide che, invece di un pianeta, tra Marte e Giove si era in presenza di una moltitudine di piccoli oggetti planetari invisibili a occhio nudo, che vennero chiamati pianetini o asteroidi. Ancora più avanti, con la scoperta di Nettuno e Plutone si poté constatare che i due pianeti più esterni non hanno orbite in accordo con la relazione di Titius-Bode.

D'altra parte, la «legge» stessa non ha alcun fondamento fisico, e la sua esistenza si spiega oggi in modo abbastanza naturale con il fatto che i pianeti si siano formati per accrescimento, incorporando via via corpi più piccoli orbitanti nelle rispettive regioni di formazione. Simulazioni al computer di questi processi mostrano che i sistemi planetari che si vengono a formare in questo modo tendono automaticamente a distribuirsi in funzione della distanza dal Sole in modo da soddisfare leggi di progressione semplici come quella di Titius-Bode.

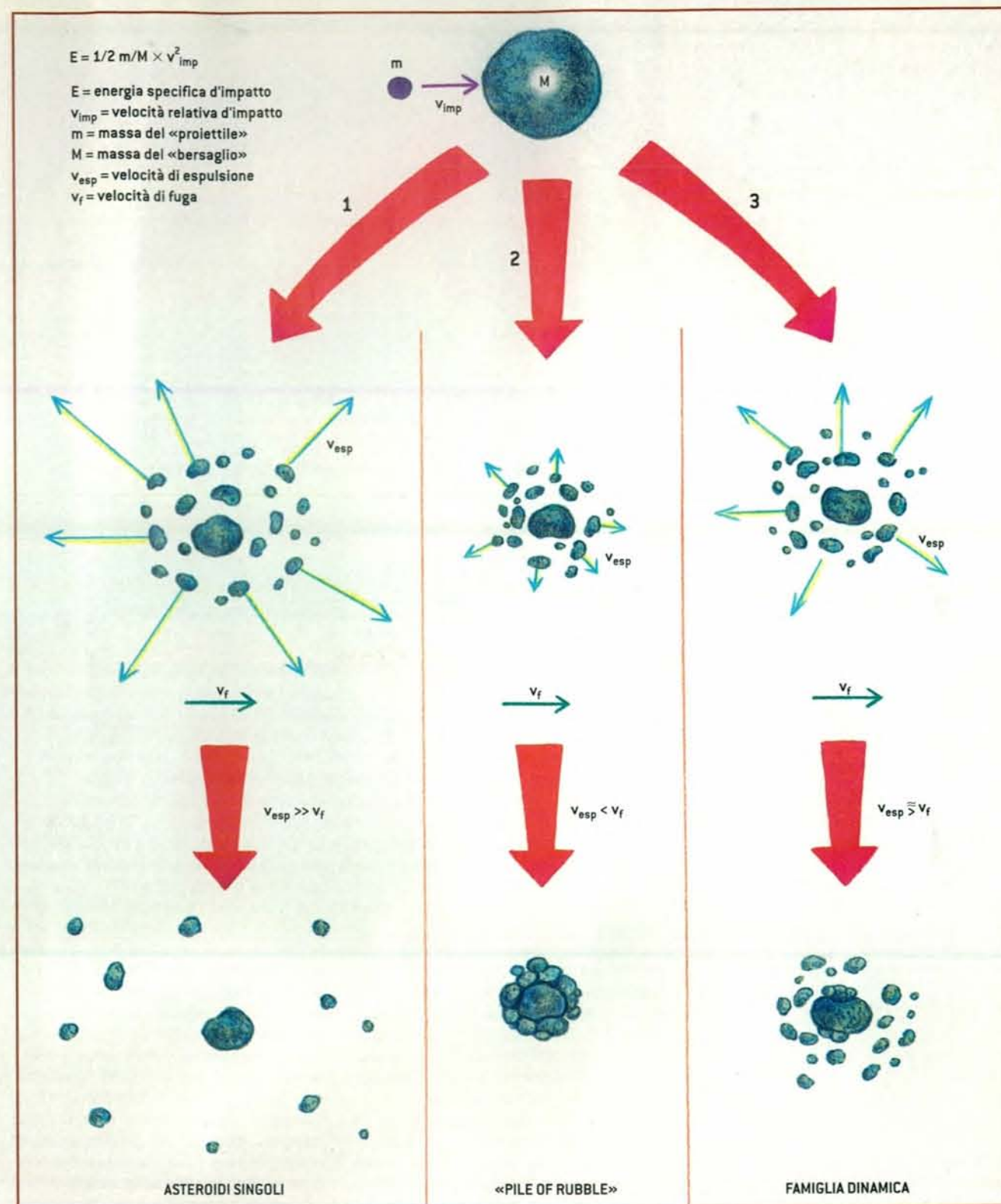
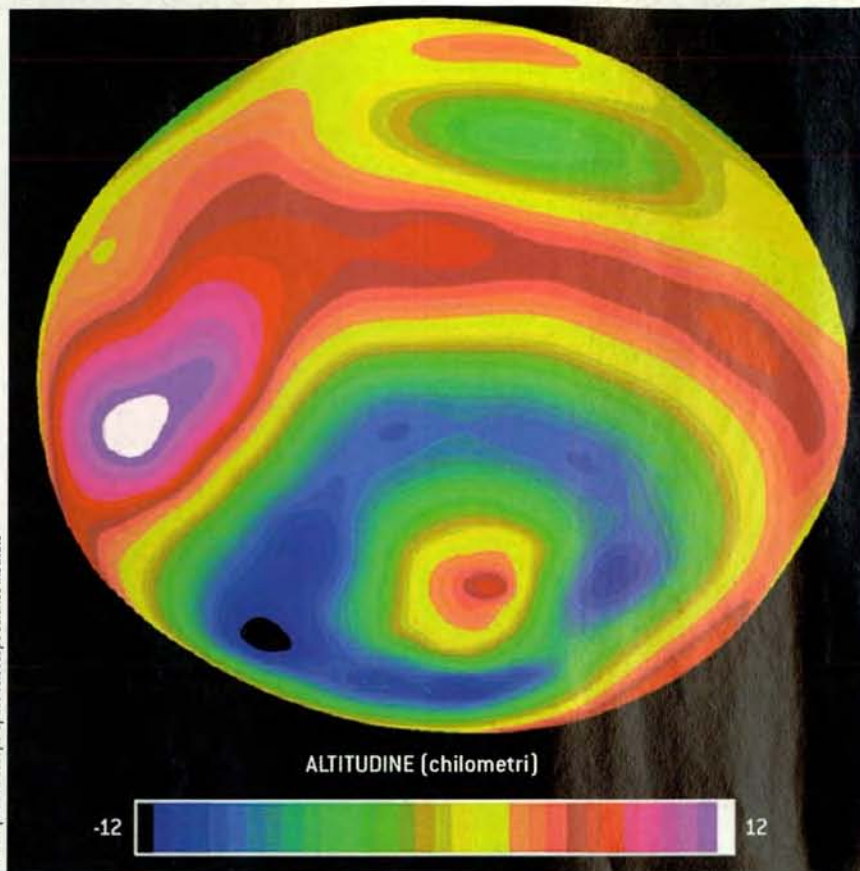
$E = 1/2\ m/M \times v^2_{imp}$

E = energia specifica d'impatto
v_{imp} = velocità relativa d'impatto
m = massa del «proiettile»
M = massa del «bersaglio»
v_{esp} = velocità di espulsione
v_f = velocità di fuga

1 — 2 — 3

$v_{esp} >> v_f$ — $v_{esp} < v_f$ — $v_{esp} \gtrsim v_f$

ASTEROIDI SINGOLI — «PILE OF RUBBLE» — FAMIGLIA DINAMICA

Disegno di Tiziana Zanetti su indicazione degli autori

CHE COSA SI PRODUCE IN SEGUITO ALL'URTO TRA DUE ASTEROIDI? Il parametro fondamentale è l'energia specifica d'impatto (*si veda la relazione in alto nella figura*). Quanto maggiore è questa energia, tanto maggiori saranno gli effetti distruttivi della collisione. Per energie relativamente basse si produrranno crateri, mentre al crescere dell'energia si arriverà a una distruzione più o meno completa del bersaglio. In questo caso, si possono avere tre risultati: la situazione (1) descrive frammenti espulsi con velocità molto più alte della velocità di fuga del bersaglio, distrutto dalla collisione. I frammenti sfuggono e acquisiscono orbite che non mantengono un ricordo dell'orbita del corpo genitore. Nel caso (2), la velocità di eiezione dei frammenti è inferiore a quella di fuga, per cui essi ricadono l'uno sull'altro e vanno a riformare un oggetto singolo fratturato. Un simile oggetto (in inglese «pile of rubble», letteralmente «ammasso di detriti») è formato da pezzi tenuti insieme dall'autogravitazione. Il caso (3), infine, descrive frammenti espulsi a velocità comparabili o poco superiori a quella di fuga. Alcuni possono ricadere l'uno sull'altro, mentre la maggior parte sfugge e acquisisce orbite che differiscono di poco da quella del corpo genitore. Anche dopo moltissimo tempo questi oggetti serbano un ricordo della loro origine: è il caso delle cosiddette famiglie dinamiche.

LA RICOSTRUZIONE ALTIMETRICA DELL'ASTEROIDE VESTA mostra una grossa macchia superficiale (*in blu*), dovuta alla presenza di un grande cratere, messa in relazione con la popolosa famiglia dinamica di piccoli asteroidi associata a Vesta. L'origine collisionale della famiglia è testimoniata dalla rara composizione di tipo basaltico di questi corpi. Prima che si scoprisse la famiglia a esso associata, Vesta era un caso unico di asteroide di composizione superficiale basaltica.

cità erano aumentate al punto di non consentire più un processo di accrescimento. In altre parole, le velocità con cui i planetesimi collidevano erano troppo alte e causavano collisioni distruttive. Si era così instaurato il regime di collisioni che perdura ancora oggi. Solo i pochi asteroidi più grandi, del diametro di oltre 300-400 chilometri, sono usciti quasi indenni dalla storia collisionale della fascia principale. Tutti gli altri devono aver subìto almeno una collisione in grado di distruggerli più o meno completamente.

Indizi osservativi diretti mostrano il risultato di un certo numero di collisioni distruttive tra oggetti della cintura principale. Stiamo parlando delle famiglie dinamiche di asteroidi, gruppi di oggetti con elementi orbitali molto simili. Questi raggruppamenti sono in molti casi ben visibili quando si visualizzano gli asteroidi in diagrammi in cui si rappresenta l'inclinazione in funzione dell'eccentricità, ovvero del semiasse maggiore dell'orbita. Alcuni di questi addensamenti sono troppo compatti per poter essere attribuiti al caso. Essi rappresentano famiglie dinamiche di oggetti con orbite fortemente simili. Da tempo si pensava che queste famiglie fossero il risultato della distruzione catastrofica di singoli corpi «genitori».

A partire dal 1990, però, sono stati sviluppati metodi statistici affidabili per l'identificazione di gruppi di oggetti statisticamente non casuali. In questo modo si è potuta identificare una ventina di famiglie «sicure». In particolare, le previsioni dei metodi statistici hanno avuto una spettacolare conferma dalle osservazioni, quando Rick Binzel e colleghi del Massachusetts Institute of Technology hanno verificato che i membri di una delle famiglie proposte, associata al grande asteroide Vesta, esibiscono tutti una rara composizione superficiale di tipo basaltico. Questo prova che i membri di questa famiglia devono essere nati tutti da una violenta collisione che Vesta ha subìto durante la sua storia, e che ha prodotto sulla sua superficie un grande cratere, recentemente messo in evidenza in immagini dell'asteroide ottenute col telescopio spaziale Hubble.

Le famiglie sono importanti sotto molti punti di vista. Siccome i membri di una famiglia sono frammenti nati dalla distruzione di un asteroide progenitore, offrono

NASA/Grazia Neri/Corbis

I LAGHI CLEARWATER, in Québec (Canada), hanno forma quasi circolare, con un diametro di 32 e 22 chilometri. Sono stati scavati dall'impatto simultaneo di due meteoriti, circa 290 milioni di anni fa. È probabile che i due oggetti costituissero un asteroide binario a contatto. Sulla Terra esistono oltre 150 crateri riconoscibili, grandi da qualche decina di metri a qualche centinaio di chilometri. Sono le tracce di una storia collisionale simile a quella della Luna, anche se sulla Terra i fenomeni erosivi e geologici tendono a cancellare i crateri da impatto in tempi relativamente brevi.

una rara opportunità per ricavare informazioni sulla composizione interna dell'oggetto da cui derivano. Il numero di famiglie osservabili dà inoltre un'indicazione sull'intensità dell'evoluzione collisionale durante la storia del sistema solare. A questo si deve aggiungere che un'analisi della struttura delle famiglie, e in particolare dei parametri orbitali dei loro membri, dà informazioni essenziali sulla cinematica dei processi catastrofici che furono alla base della loro formazione, mentre la distribuzione di massa dei membri di una famiglia è utile per capire la fisica degli eventi di frammentazione catastrofica.

Negli ultimi anni gli autori, con Paolo Paolicchi dell'Università di Pisa e collaboratori, hanno investigato a fondo questi temi, in particolare per quanto riguarda la velocità con cui i frammenti prodotti da queste collisioni possono essere espulsi dalla loro originaria collocazione all'interno del corpo progenitore. Un importante risultato è il seguente: se si crede a quanto i dati lasciano intendere riguardo alla distribuzione della massa dei frammenti che si ottengono quando un oggetto viene distrutto e genera una famiglia, e riguardo alle velocità tipiche di espulsione dei frammenti, molte delle famiglie che oggi si osservano sono state in grado, all'atto della loro formazione, di immettere moltissimi frammenti su orbite risonanti.

Il numero di NEA così prodotti da alcune delle famiglie conosciute potrebbe essere stato assai più alto del numero complessivo di NEA che esistono oggi, e che dovrebbero esistere in ogni epoca se si ammette uno stato stazionario, in cui la popolazione dei NEA viene lentamente rifornita in modo continuo da collisioni di minore importanza nella fascia principale. Le maggiori famiglie, viceversa, rappresentano eventi di formazione parossistica di NEA, con durate dell'ordine di qualche milione di anni. Se ne conclude che la formazione di molte delle famiglie più importanti deve essere stata seguita da episodi di intensa craterizzazione dei pianeti terrestri, per effetto delle collisioni con i NEA prodotti da ciascuna famiglia. Questi episodi sono difficilmente identificabili sulla superficie della Luna, dato che si trattò in ogni caso di eventi che si protrassero per tempi relativamente brevi, per cui i crateri tendono a confondersi con gli altri formatisi durante la storia del nostro satellite. È interessante però che episodi di intenso bombardamento della Luna siano stati citati in passato da alcuni autori. Tutto ciò potrebbe essere messo in relazione con la formazione di qualche grande famiglia nella cintura degli asteroidi.

Sulla Terra, la maggior parte dei crateri da impatto prodottisi in passato è stata cancellata da fenomeni geologici e di erosione. Tuttavia sono noti oltre 150 crateri, prodotti per lo più nelle ultime centinaia di milioni di anni. Concentrazioni di crateri sembrano essersi prodotte in concomitanza con le grandi estinzioni. È interessante pensare che collisioni tra asteroidi nella fascia principale possano avere prodotto in passato «piogge» di proiettili in grado di colpire il nostro pianeta, contribuendo forse in modo decisivo all'evoluzione della vita.

BIBLIOGRAFIA

ZAPPALÀ V., BENDJOYA P., CELLINO A., FARINELLA P. e FROESCHLÉ C., *Asteroid Families: Search of a 12487 Asteroid Sample Using two Different Clustering Techniques* in «Icarus», 116, pp. 291-314, 1995.

MORBIDELLI A., ZAPPALÀ V., MOONS M., CELLINO A. e GONCZI R., *Asteroid Families Close to Mean-motion Resonances: Dynamical Effects and Physical Implications* in «Icarus», 118, pp. 132-154, 1995.

GLADMAN B. J., MIGLIORINI F., MORBIDELLI A., ZAPPALÀ V., MICHEL P., CELLINO A., FROESCHLÉ C., LEVISON H. F., BAILEY M. e DUNCAN M., *Dynamical Lifetimes of Objects Injected into Asteroid Belt Resonances* in «Science», 277, pp. 197-201, 1997.

ZAPPALÀ V., CELLINO A., GLADMAN B. J., MANLEY S. e MIGLIORINI F., *Asteroid Showers on Earth after Family Breakup Events* in «Icarus», 134, pp. 176-179, 1998.

CUORE D'ATLETA

La pratica sportiva a elevato livello provoca un rimodellamento della morfologia cardiaca che può manifestarsi sotto forma di anomalie elettrocardiografiche. Queste vanno sempre approfondite, ma solo nel 5 per cento dei casi si tratta di una vera patologia

di Antonio Pelliccia

I nazionali neozelandesi di rugby, gli All Blacks, si preparano all'incontro eseguendo l'Haka, una tradizionale danza maori.

L'allenamento intenso e prolungato provoca un rimodellamento del cuore attraverso meccanismi che provocano negli atleti una modificazione della morfologia cardiaca strettamente collegata al tipo di sport. Gli sport di resistenza, quali il ciclismo su strada, lo sci di fondo, il canottaggio e la canoa hanno il maggiore impatto nell'ingrandire la cavità del ventricolo sinistro e nell'aumentarne lo spessore delle pareti. Gli atleti praticanti queste discipline presentano talora dimensioni cardiache al di sopra dei limiti normali, tanto da simulare una condizione patologica, quale la cardiomiopatia ipertrofica (quando lo spessore delle pareti è superiore a 13 millimetri) o la cardiomiopatia dilatativa (quando la cavità ventricolare ha un diametro superiore a 60 millimetri). Il meccanismo attraverso cui si arriva a un sostanziale rimodellamento del ventricolo sinistro è rappresentato principalmente dall'aumento della portata cardiaca (a riposo è di 5 litri al minuto, che diventano 30 e più litri al minuto durante lo sforzo) e della pressione arteriosa sistolica (che supera durante lo sforzo i 200 millimetri di mercurio). Gli atleti che praticano sport di potenza, quali il sollevamento pesi o i lanci, presentano un ispessimento delle pareti ventricolari, che è conseguenza del carico di pressione cui vanno incontro durante l'allenamento (la pressione sistolica supera abitualmente i 200 millimetri di mercurio e talora anche i 300), mentre la cavità ventricolare sinistra non si modifica sensibilmente. A causa della brevità del carico pressorio, è però inusuale che il ventricolo sinistro diventi particolarmente ipertrofico e, in effetti, il loro cuore si presenta diverso da quello dei pazienti con cardiomiopatia ipertrofica.

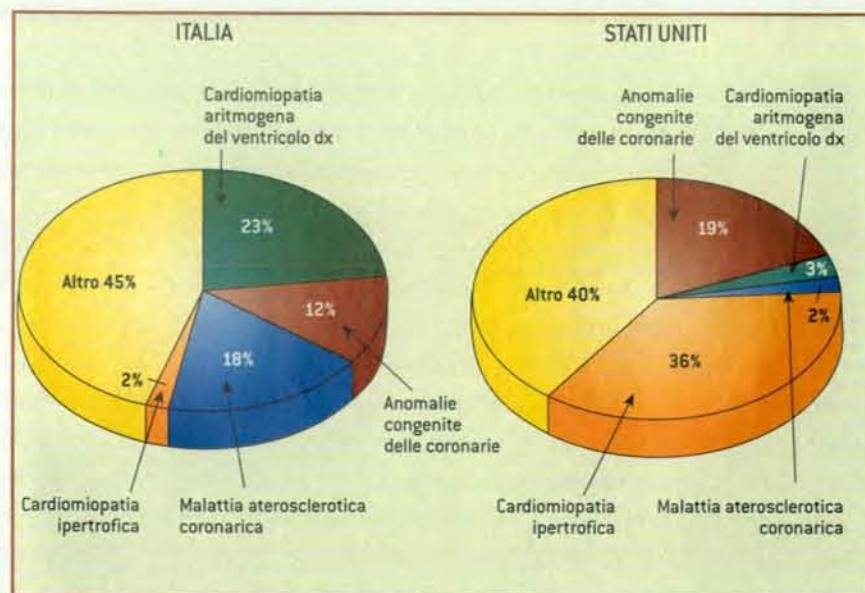
Infine, gli atleti che praticano sport di squadra, quali il calcio o il basket, presentano variazioni della morfologia cardiaca usualmente più modeste a causa del carico emodinamico più modesto e non pongono quasi mai problemi di diagnosi differenziale con le patologie ipertrofiche e/o dilatative del cuore.

Una questione di sesso

Confrontate con atleti della stessa età e che pratichino la stessa disciplina sportiva, le atlete presentano dimensioni minori sia della cavità cardiaca (circa 10 per cento) sia dello spessore delle pareti ventricolari (circa 20 per cento). Queste differenze sono legate a una serie di fattori, tra cui i principali sono la taglia corporea (e la percentuale di massa magra) mediamente inferiori nelle donne, l'aumento più modesto della portata cardiaca e della pressione arteriosa sistolica durante lo sforzo e, non ultimo, il più basso livello di ormoni androgeni naturali, che favoriscono l'aumento delle dimensioni del cuore durante l'allenamento. Le differenze nella morfologia cardiaca tra atleti e atlete hanno notevole importanza clinica: mentre gli uomini possono sviluppare un ispessimento delle pareti ventricolari sino a 15 o 16 millimetri quale effetto dell'allenamento, le donne raramente superano gli 11 millimetri, per cui il problema della diagnosi differenziale tra «cuore d'atleta» e cardiomiopatia ipertrofica appare limitato solo agli uomini.

Recentemente è stato suggerito che il rimodellamento cardiaco possa essere regolato anche da fattori genetici e costituzionali. Sebbene tale ipotesi sia assai attraente, al momento è stata solo parzialmente confermata per quanto riguarda l'enzima ACE, che controlla il livello della pressione arteriosa e può presentarsi nelle isoforme DD, II e ID. Si è osservato che quando i soggetti che possiedono l'isoforma DD sono sottoposti ad allenamento fisico-sportivo, la loro massa ventricolare sinistra aumenta molto di più (del 42 per cento) in confronto ai soggetti che possiedono l'isoforma ACE II, la cui massa ventricolare aumenta solo del 2 per cento. Anche l'angiotensina (a seconda delle forme TT, MM o MT) può determinare un diverso sviluppo della massa ventricolare sinistra. Per definire i limiti del controllo genetico sul rimodellamento cardiaco negli atleti sono però necessari ulteriori studi.

IN PILLOLE

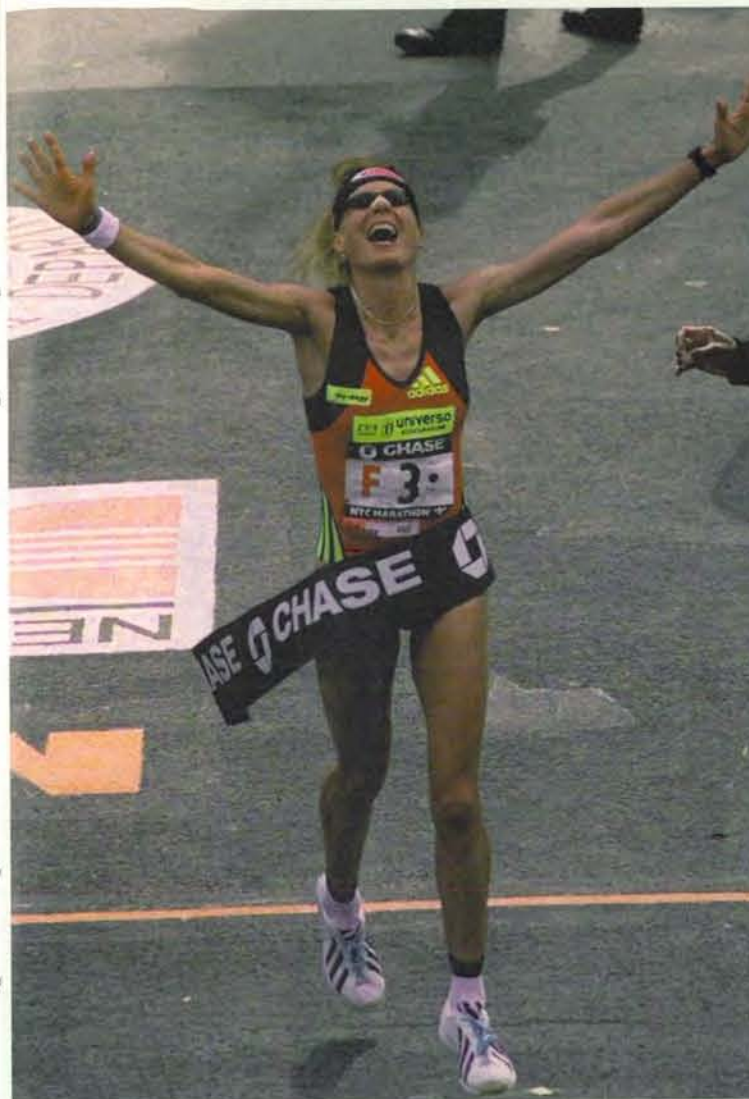
- Nel 40 per cento degli atleti si riscontrano anomalie elettrocardiografiche, che fanno pensare alla presenza di malattie cardiache. In realtà, solo nel 5 per cento dei casi tali anomalie sono indicative di una patologia cardiovascolare, mentre più spesso rappresentano la conseguenza del rimodellamento cardiaco indotto dall'allenamento intenso e prolungato.
- Anche se la frequenza di elettrocardiogrammi «falsi-positivi» evidenzia i limiti di questa metodica nei confronti dello screening cardiovascolare degli atleti, tuttavia essa si dimostra utile ai fini di ulteriori approfondimenti che portano alla diagnosi di cardiomiopatia ipertrofica, una delle patologie cardiache più frequentemente responsabili della morte improvvisa nei giovani atleti.
- L'identificazione dei soggetti a rischio e il loro allontanamento dall'attività sportiva è l'unica strategia che consente di prevenirne la morte improvvisa.

LE CAUSE DI MORTE CARDIACA IMPROVVISA negli atleti di età inferiore a 35 anni negli Stati Uniti e in Italia sono molto differenti. Si osservi che la patologia cardiaca più frequentemente responsabile di morte improvvisa negli atleti americani è la cardiomiopatia ipertrofica, mentre negli atleti italiani è la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro. Altre cause frequenti sono le anomalie congenite delle arterie coronarie; meno frequenti sono altre patologie, quali la cardiomiopatia dilatativa, la sindrome di Marfan, le miocarditi, le anomalie valvolari.

I limiti del «cuore d'atleta»

Nella maggioranza degli atleti le dimensioni del ventricolo sinistro, ancorché aumentate, non superano abitualmente i limiti normali (corrispondenti a 55 mm per la cavità e 12 mm per le pareti); gli atleti d'élite e i professionisti, in particolare coloro che praticano sport di resistenza, presentano però modificazioni cardiache decisamente più marcate e le dimensioni ventricolari possono essere simili a quelle rilevate in pazienti con cardiomiopatia ipertrofica o cardiomiopatia dilatativa. Una cavità ventricolare particolarmente ingrandita (> 60 mm), che suggerisce la presenza di una cardiopatia dilatativa, si riscontra in circa il 15 per cento degli atleti di élite, mentre un'ipertrofia delle pareti (> 13 mm), che suggerisce la diagnosi di cardiomiopatia ipertrofica, si riscontra nel 2 per cento.

In tali circostanze si pone il problema della diagnosi differenziale tra «cuore d'atleta» e cardiomiopatia ipertrofica o dilatativa, rispettivamente. Tale differenziazione ha importanti risvolti medici, etici e professionali, poiché tali patologie sono responsabili di eventi clinici gravi, tra cui la la morte cardiaca improvvisa.

Sono svariate le condizioni patologiche che possono causare la morte improvvisa negli atleti: nei giovani fino a 35 anni la causa più frequente negli Stati Uniti è la cardiomiopatia ipertrofica, mentre in Italia sembra essere la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro. Altre patologie frequenti sono le anomalie congenite delle arterie coronarie (in particolare l'origine anomala della coronaria sinistra dal seno coronario destro) e, più raramente, la cardiomiopatia dilatativa, la miocardite, la rottura dell'aorta nell'ambito della sindrome di Marfan e alcune anomalie valvolari tra cui la stenosi aortica e il prolasso della mitrale. D'altro canto, negli adulti la causa più comune della morte improvvisa è la cardiopatia ischemica.

A Photo/Kathy Willens

L'ATLETA ITALIANA FRANCA FIACCONI taglia per prima il traguardo della maratona di New York, il 1° novembre 1998. Mentre negli uomini che praticano sport di resistenza il cuore sviluppa dimensioni superiori alla norma, nelle donne il fenomeno è meno pronunciato e meno frequente.

L'AUTORE

ANTONIO PELLICCIA è responsabile del laboratorio di ecocardiografia del Dipartimento di medicina dello sport del Comitato olimpico nazionale italiano. Presso l'Università« La Sapienza» di Roma è professore a contratto della Scuola di specializzazione in medicina dello sport.

L'importanza dello screening

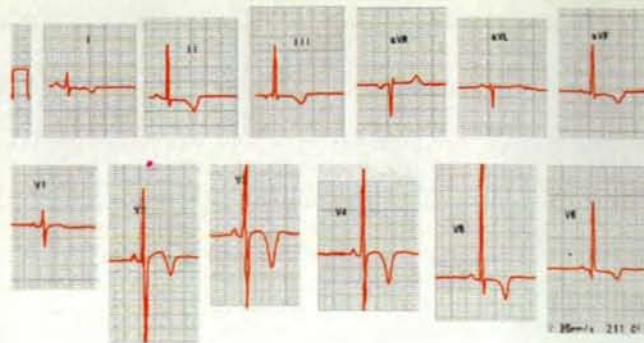
La possibile presenza delle patologie sopra elencate in giovani apparentemente sani rende indispensabile l'identificazione tempestiva dei soggetti a rischio.

Per raggiungere lo scopo, è necessario adottare un protocollo di indagini che sia al tempo stesso semplice da realizzare ed efficace. Lo stesso elettrocardiogramma è oggi al centro di un grande interesse per le possibilità diagnostiche che questo esame relativamente semplice offre. Si è infatti constatato che la cardiomiopatia ipertrofica e la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, le patologie cardiache più frequentemente responsabili della morte improvvisa nell'atleta, presentano alterazioni tipiche dell'elettrocardiogramma: il 90 per cento dei pazienti con cardiomiopatia ipertrofica presenta un marcato aumento dell'onda R o S, profonde onde Q, anomalie della ripolarizzazione ventricolare, deviazione assiale sinistra o ingrandimento atriale. D'altro canto, circa la metà dei pazienti con cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro presenta inversione dell'onda T nelle derivazioni precordiali V1-V3, associata a prolungamento dell'intervallo QRS e spesso aritmie ventricolari con morfologia a blocco di branca sinistra.

L'elettrocardiogramma può essere anche utile per identificare i soggetti con sindrome di Wolff-Parkinson-Withe e la sindrome del QT lungo, entrambe cause di morte improvvisa nel giovane atleta. Le potenzialità dell'elettrocardiogramma nello screening cardiovascolare dell'atleta sono però limitate da una serie di alterazioni che sono considerate conseguenza dell'allenamento. La bradicardia sinusale è il riscontro più comune, presente sino nell'85 per cento degli atleti, particolarmente in quelli che praticano discipline di resistenza. In questi atleti non è raro rilevare pause sinusali maggiori di 2 secondi e blocco atrio-ventricolare di primo o talora di secondo grado, tipo 1. Tali atleti presentano inoltre un aumento di voltaggio delle onde R o S (sino all'80 per cento dei casi), un sopraslivellamento del tratto ST, variazioni dell'onda T (nel 30 per cento dei casi), onde Q profonde (nel 10 per cento dei casi). In questi atleti l'elettrocardiogramma può apparire simile a quello dei pazienti con cardiomiopatia ipertrofica o cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro.

Al momento, i fattori che determinano simili alterazioni e il loro significato clinico rimangono ancora sconosciuti: non è chiaro se le anomalie siano la prima espressione di una patologia cardiaca che si rivelerà in un tempo successivo, oppure se siano la semplice espressione del rimodellamento cardiaco all'allenamento, prive pertanto di ogni sfavorevole conseguenza.

Per risolvere tale quesito, abbiamo recentemente esaminato una vasta popolazione di oltre 1000 atleti, praticanti diversi tipi di sport, in cui l'elettrocardiogramma è stato valutato alla luce della morfologia cardiaca (studiata con ecocardiografia bidimensionale) e dei dati clinici. Il nostro studio indica che il 40 per cento degli atleti presenta anomalie elettrocardiografiche compatibili con la presenza di un'alterazione cardiovascolare e in particolare il 15 per cento presenta anomalie così marcate da suggerire istintivamente la presenza di una vera patologia cardiaca. In realtà, la valutazione della morfologia cardiaca rivela che soltanto il 5 per cento di tutti gli atleti ha una vera alterazione cardiaca, mentre la stragrande maggioranza degli elettrocardiogrammi anormali è costituita in realtà da falsi positivi.

Tra i fattori responsabili delle anomalie elettrocardiografiche il più importante è il rimodellamento morfologico cardiaco provocato dall'allenamento e dal tipo di sport praticato: gli atleti con le anomalie elettrocardiografiche più marcate sono quelli impegnati nelle discipline di canottaggio, canoa, ciclismo, sci di fondo, che presentano un significativo aumento della cavità e dello spessore delle pareti del ventricolo sinistro. Invece gli atleti impegnati in discipline prevalentemente tecniche, quali la vela, l'equitazione, il tiro, raramente presentano anomalie elettrocardiografiche e, al tempo stesso, non

ELETTROCARDIOGRAMMA MARCATAMENTE ANORMALE (*qui sopra*) riscontrato in un atleta asintomatico, sottoposto a visita medico-sportiva. Le alterazioni simulano quelle rilevabili nella cardiomiopatia ipertrofica (aumento di voltaggio delle onde R o S, presenza di onda T francamente invertita nelle derivazioni precordiali). L'ecocardiogramma dello stesso atleta (*a sinistra*) mostra tuttavia una normale morfologia cardiaca e l'assenza di modificazioni significative delle dimensioni del ventricolo sinistro. L'atleta ha potuto dunque continuare a praticare l'attività sportiva senza alcun rischio. Abbreviazioni: RA = atrio destro; LA = atrio sinistro; RV = ventricolo destro; LV = ventricolo sinistro; VS = setto interventricolare; FW = parete libera del ventricolo sinistro.

mostrano variazioni significative della morfologia cardiaca. Inoltre, il sesso maschile e la giovane età (inferiore ai 20 anni) sono altri fattori determinanti per la presenza di anomalie elettrocardiografiche, verosimilmente come conseguenza del più marcato rimodellamento cardiaco sviluppato nei giovani maschi in risposta all'allenamento.

Tra gli atleti con anomalie elettrocardiografiche abbiamo inoltre individuato un ristretto gruppo (circa il 5 per cento) con un elettrocardiogramma marcatamente anormale e sovrapponibile a quello di pazienti affetti da cardiomiopatia ipertrofica o da cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro. Gli stessi pazienti tuttavia non presentavano alcuna alterazione patologica e neppure un significativo rimodellamento fisiologico. È verosimile pertanto ipotizzare che in questi atleti l'allenamento intenso e prolungato abbia modificato in modo preferenziale l'elettrocardiogramma, anche in assenza di modificazioni significative della morfologia cardiaca.

Quanto è utile l'elettrocardiogramma?

Dal momento che il nostro studio ha evidenziato un elevato numero di elettrocardiogrammi falsi-positivi, ci siamo convinti che questa metodica abbia notevoli limitazioni diagnostiche nello screening cardiovascolare degli atleti. Nella nostra popolazione la sensibilità dell'elettrocardiogramma anormale nell'identificare una patologia cardiovascolare si è dimostrata modesta, pari al 50 per cento, e così pure il suo potere predittivo positivo, pari al 7 per cento.

I nostri risultati sono in sostanziale accordo con quelli di Domenico Corrado e collaboratori, che nel periodo tra il 1979 e il 1996 hanno eseguito un ampio screening medico-sportivo nella regione Veneto. Su una popolazione di oltre 33 000 giovani atleti sottoposti a valutazione medico-sportiva, il 9 per cento ha indotto il sospetto di anomalie cardiovascolari (soprattutto a causa di anomalie elettrocardiografiche) ed è stato quindi sottoposto a ulteriori indagini diagnostiche, quali l'ecocardiogramma.

Al termine degli accertamenti solo il 2 per cento degli atleti presentava una patologia cardiovascolare, inclusi 22 giovani atleti in cui è stata identificata per la prima volta una cardiomiopatia ipertrofica. Il riconoscimento di tale patologia è avvenuto nella maggior parte grazie alle anomalie elettrocardiografiche, quali un marcato aumento di voltaggio dell'onda R o S, la presenza di anomalie della ripolarizzazione ventricolare o di onde Q profonde. Tali atleti sono stati allontanati dalla pratica sportiva, in base alla constatazione che l'esercizio fisico e l'allenamento richiesto avrebbero potuto scatenare la morte improvvisa.

Nel complesso i risultati esposti dimostrano come l'elettrocardiogramma sia comunque utile nel contesto dello screening medico-sportivo, dal momento che le anomalie elettrocardiografiche possono far sorgere il sospetto e quindi portare all'identificazione della cardiomiopatia ipertrofica, che rappresenta una delle più frequenti cause di morte improvvisa negli atleti.

BIBLIOGRAFIA

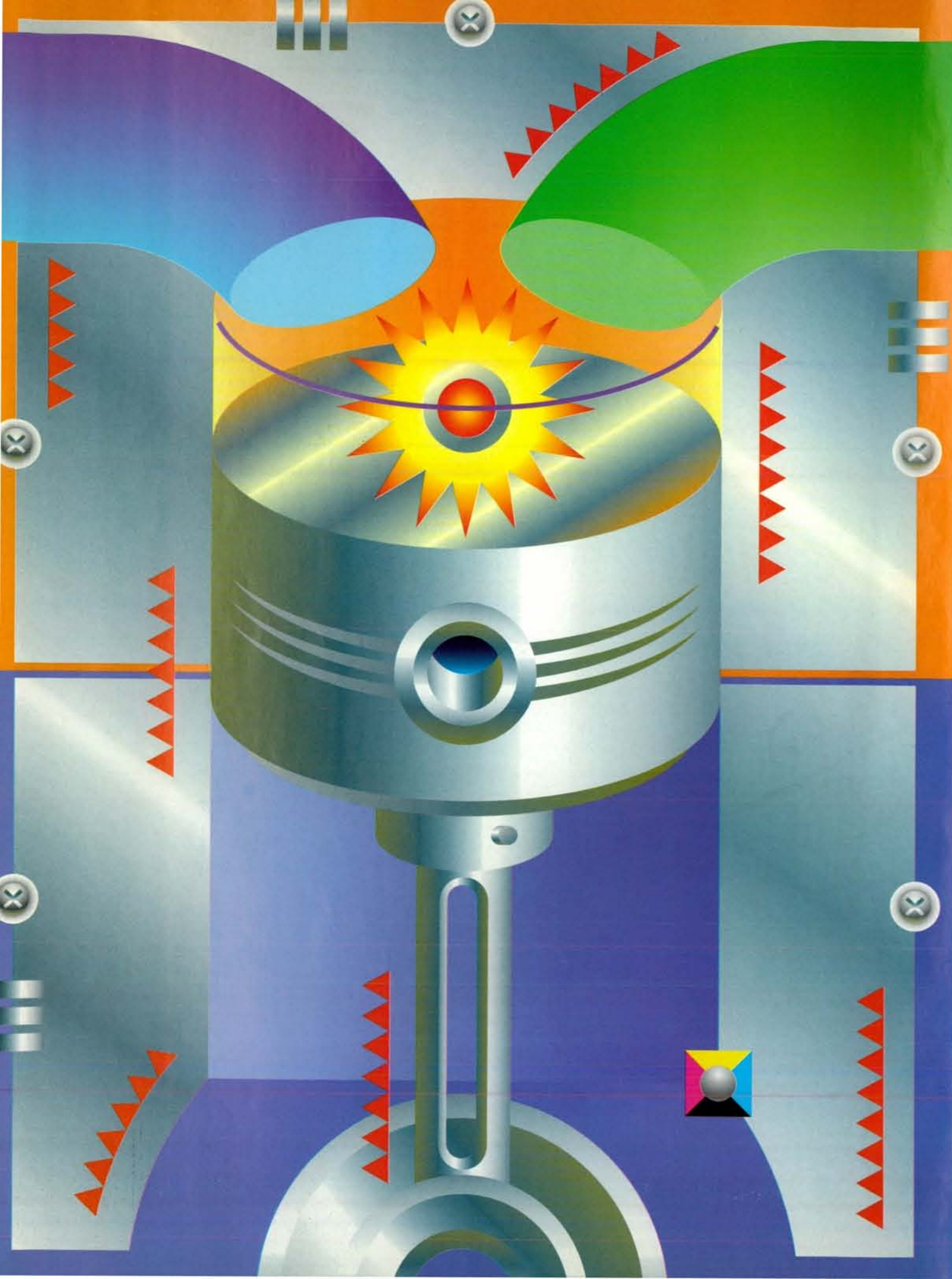
PELLICCIA A. e altri, *The Upper Limit of Physiologic Cardiac Hypertrophy in Highly Trained Elite Athletes*, in «New England Journal of Medicine», 324, pp.295-301, 1991.

SPIRITO P. e altri, *Morphology of the «Athlete's Heart» Assessed by Echocardiography in 947 Elite Athletes Representing 27 Sports*, in «American Journal of Cardiology», 74, pp. 802-806, 1994.

MARON B. J. e altri, *Cardiac Disease in Young Trained Athletes: Insights into Methods for Distinguishing Athlete's Heart from Structural Heart Disease, with Particular Emphasis on Hypertrophic Cardiomyopathy*, in «Circulation», 91, pp. 1596-1601, 1995.

MARON B. J. e altri, *Sudden Death in Young Competitive Athletes: Clinical, Demographic and Pathological Profiles*, in «JAMA», 276, pp. 99-204, 1996.

CORRADO D. e altri, *Screening for Hypertrophic Cardiomyopathy in Young Athletes*, in «New England Journal of Medicine», 339, pp. 364-369, 1998.

PELLICCIA A. e altri, *Clinical Significance of Abnormal Electrocardiographic Patterns in Trained Athletes*, in «Circulation», 102, pp. 278-284, 2000.

di Steven Ashley
redazione di «Scientific American»

Un motore che non inquina

Propulsori veicolari a combustione pulita e ad accensione senza scintilla costituiscono la migliore possibilità di soddisfare i nuovi standard sulle emissioni

Chiunque guidi un'auto, un furgone o una moto e abbia almeno vent'anni ha probabilmente familiarità con ciò che gli ingegneri chiamano autoaccensione, fastidiosa e rara condizione in cui un motore rimane in moto per alcuni secondi dopo che la chiave è stata girata su «spento». Ora, il fondamentale processo di combustione della benzina che causa l'autoaccensione è proprio ciò che sta catalizzando l'interesse dell'industria automobilistica. Noto con la sigla HCCI (per *homogeneous-charge compression-ignition combustion,* ovvero combustione ad accensione per compressione e alimentazione omogenea), il processo potrebbe costituire il punto di partenza per una nuova classe di propulsori caratterizzati da emissioni contenute e lunga durata. Molti ingegneri che si occupano di combustione credono che i motori HCCI saranno in grado di ottenere i bassi consumi tipici del motore diesel, senza peraltro ereditarne le notevoli emissioni di ossidi di azoto e di fuliggine. Di fronte agli standard nazionali sempre più stringenti in materia di emissioni nocive e al ritardo

José Cruz

dei motori a celle a combustibile in grande serie, i ricercatori dei maggiori produttori mondiali di auto e di motori diesel stanno lavorando per determinare se la tecnologia HCCI possa essere tecnicamente ed economicamente realizzabile. Se fosse così, propulsori basati su questo nuovo tipo di combustione potrebbero servire come ponte tecnologico tra gli attuali motori a pistoni a benzina o diesel molto inquinanti e la propulsione ultrapulita a celle a combustibile di domani.

Anche solo l'affollamento delle sessioni tecniche sulla combustione HCCI al recente Congresso mondiale della Society of Automotive Engineers (SAE), tenutosi a Detroit, è un'indicazione che i motori HCCI sono considerati la grande novità del futuro mercato dell'automobile. «Un'altra indicazione viene dal notevole aumento nel numero di pubblicazioni sull'argomento» spiega Dennis Assanis, professore di ingegneria meccanica presso l'Università del Michigan ad Ann Arbor e direttore del Centro di ricerca sui trasporti. «Dal 1995, quando venivano pubblicati solo pochi articoli sull'HCCI, l'incremento è stato esponenziale.»

Un ulteriore segno dell'attuale situazione dell'HCCI è dato dai crescenti fondi stanziati dal Dipartimento dell'energia degli Stati Uniti, che cominciò a finanziare gli studi nel 1997. La Partnership for a New Generation of Vehicles, un consorzio R&D che coinvolge Governo degli Stati Uniti, industria, ricercatori universitari e ingegneri che si dedicano all'evoluzione della tecnologia per veicoli, ha stanziato 3 milioni di dollari per un programma di ricerca sul nuovo processo di combustione. Al tempo stesso, l'industria e i ricercatori universitari che operano in questo campo hanno preparato un rapporto su tale tecnologia destinato al Congresso. L'interesse è grande anche in Giappone, dove gli ingegneri che hanno esplorato la realizzazione dell'HCCI (chiamata combustione attiva a termo-atmosfera) e in Europa, dove il processo è conosciuto come autoaccensione controllata.

IN PILLOLE

- In attesa dei motori veicolari a celle a combustibile alimentati a idrogeno, la ricerca ingegneristica si sta focalizzando sullo sviluppo della tecnologia HCCI, che coniuga l'accensione per compressione dei motori diesel convenzionali con l'alimentazione a miscela premescolata dei motori a benzina. Lo scopo è ridurre al minimo le emissioni di gas-serra.
- I motori HCCI in fase di sperimentazione presentano ancora notevoli inconvenienti, soprattutto per quanto riguarda i carichi applicabili e la possibilità di controllarne il funzionamento dall'esterno.
- Le prime applicazioni della combustione HCCI funzioneranno in modalità duale, mantenendo cioè la possibilità di commutare il motore in una unità convenzionale. Un'altra opzione è costituita dai motori ibridi elettrici.

Bruciare «magro» e pulito

Il processo HCCI può essere pensato come una tecnologia ibrida che combina aspetti vantaggiosi dei motori diesel con quelli dei motori a benzina per raggiungere una buona economia di combustibile ed emissioni di scarico vicine a zero.

A grandi linee, i motori a combustione interna si dividono in quattro categorie, a seconda della percentuale di combustibile nella miscela di alimentazione e per il metodo utilizzato per l'accensione di questa miscela. Il familiare motore a benzina, in cui la miscela premescolata di benzina e aria viene accesa da una candela, rientra nella classe a miscela omogenea e accensione a scintilla. Il motore diesel, invece, è un esempio di accensione per compressione a miscela eterogenea. Quest'ultima è iniettata nel cilindro durante la fase di compressione del pistone e si mescola parzialmente con l'aria con un moto turbolento, finché l'aumento di temperatura non induce la combustione. I motori a benzina a iniezione diretta, in cui il combustibile iniettato si mescola parzialmente con l'aria prima che scocchi la scintilla, sono un esempio di motore ad accensione a scintilla a miscela eterogenea. Come indica il nome, il motore ad alimentazione omogenea e accensione per compressione rappresenta il quarto tipo di motore: utilizza infatti una miscela premescolata di benzina e aria che viene compressa dal pistone finché si autoaccende.

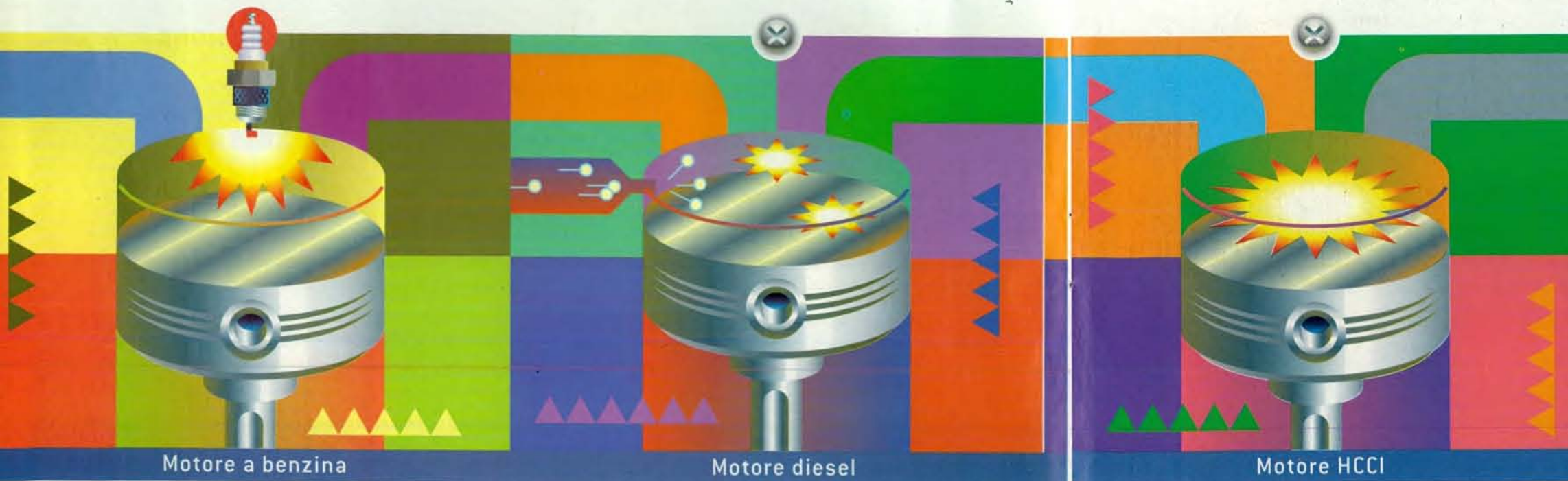
Poiché nel motore HCCI la quantità di benzina bruciata è minima in confronto al volume di aria, le temperature di combustione rimangono relativamente basse. Ciò significa che il motore produce solo piccole quantità di ossido e biossido di azoto (genericamente indicati con NO_x). Così, poiché la miscela è ben mescolata e non contiene carburante in eccesso, la combustione genera solo piccole quantità di fuliggine. L'efficienza del motore è alta perché il processo di combustione HCCI permette l'uso di rapporti di compressione tipici del diesel (che generano maggiore potenza specifica per unità di benzina consumata) e perché, come i diesel, i motori HCCI possono soddisfare la richiesta di carico senza l'uso di strozzamenti d'immissione, eliminando le cosiddette perdite di respirazione.

In aggiunta, se correttamente progettati, questi propulsori potrebbero bruciare praticamente tutti gli idrocarburi disponibili, o anche idrogeno. Gli ingegneri e i ricercatori stanno studiando questa forma alternativa di propulsore perché le attuali configurazioni difficilmente potranno soddisfare le future restrizioni ambientali, che porranno limiti severi sugli scarichi contenenti gas serra (principalmente biossido di carbonio e idrocarburi incombusti). Il motore a benzina è troppo inefficiente e funziona a temperatura troppo alta per raggiungere lo scopo. La bassa economia di combustibile si traduce in una produzione eccessiva di biossido di carbonio, mentre l'alta temperatura causa l'emissione di troppo NO_x. D'altra parte, i motori diesel emettono troppo NO_x e troppo particolato per soddisfare le norme sull'inquinamento che stanno per essere applicate. I motori a benzina a iniezione diretta spesso consentono economie di carburante ma i loro livelli di emissioni di NO_x e idrocarburi non sono di molto inferiori a quelli delle loro controparti convenzionali. Inoltre, richiedono l'uso di sofisticati sistemi di trattamento dei gas di scarico che a loro volta necessitano di nuove benzine a basso contenuto di zolfo per evitare di danneggiare i catalizzatori.

Il motore HCCI potrebbe essere la prossima grande novità.

Per il futuro prossimo, l'esistenza di tecnologie di propulsione alternative sembra non concedere tregua alla ricerca per una tecnologia di trasporto privato economica e a basso impatto ambientale. A causa dei limiti sull'immagazzinamento dell'energia nelle batterie, le auto elettriche offrono attualmente un'autonomia insufficiente, al massimo di 250 chilometri. Il grado di impatto ambientale complessivo dipende, in particolare, dal metodo impiegato per generare la corrente elettrica. L'esteso utilizzo di impianti a carbone aumenta drasticamente l'impatto ambientale complessivo del sistema. I veicoli ibridi di oggi, che combinano motori a combustione interna di dimensioni ridotte, batterie e motori elettrici producono meno inquinamento degli attuali veicoli, ma i costruttori di auto devono sovvenzionare il prezzo di ciascun esemplare con almeno 10 000 dollari per renderlo economicamente competitivo con i veicoli convenzionali. Di conseguenza, i progettisti di veicoli stanno cercando metodi per migliorare il motore a combustione interna che possano traghettare l'industria verso i sistemi di propulsione ultrapuliti di nuova generazione.

Nel secolo appena trascorso, la combustione HCCI è stata studiata in diversi modi da molti inventori e ingegneri. Secondo Paul Najt, dirigente del gruppo di lavoro sui motori ad accensione a scintilla del Centro Ricerca & Sviluppo della General Motors di Warren, nel Michigan, la ricerca moderna di questa modalità di combustione cominciò nei tardi anni settanta. «A quel tempo - ricorda Najt, che nei primi anni ottanta era un giovane neolaureato - un gruppo di ingegneri guidato da Shigeru Onishi della Nippon Clean Engine Company, in Giappone, annunciò di essere intento allo studio della combustione attiva a termo-atmosfera nei motori a due tempi. Invece di evitare questo metodo

José Cruz

CONCEZIONE IBRIDA

Il motore HCCI può essere considerato un ibrido tra un motore a benzina ad accensione a scintilla e un motore diesel ad accensione per compressione.
Nei motori a benzina una miscela premescolata (omogenea) aria/benzina è immessa nel cilindro e poi accesa da una candela. La scintilla causa un fronte di fiamma che si propaga attraverso la miscela. Nei diesel, il carburante è iniettato nel cilindro durante la fase di compressione del pistone, e lì si mescola in parte con l'aria, producendo una miscela eterogenea, finché l'aumento di temperatura induce un'autoaccensione.
Un propulsore HCCI combinerebbe elementi di entrambi - la miscela premescolata del motore a benzina e l'autoaccensione per compressione del diesel - per dar luogo a un processo di combustione uniforme a bassa temperatura che porta a una buona efficienza e basse emissioni di ossidi di azoto e di fuliggine nello scarico.

Le fasi dell'accensione per compressione

COMBUSTIONE DELLA ZONA CALDA
Le simulazioni al computer effettuate al Lawrence Livermore National Laboratory rappresentano un modello del gradiente di temperatura nel cilindro di una VW TDI diesel. Nel motore HCCI la distribuzione delle temperature è cruciale poiché a determinare il processo di combustione non è la turbolenza, ma la cinetica chimica, che dipende dalla temperatura. Le zone più calde bruciano per prime; le zone più fredde (quelle di contatto fra carburante e pareti) possono reagire in modo incompleto, con emissione di idrocarburi e di CO.

Illustrazioni di José Cruz; simulazioni di Salvador M. Aceves, Daniel L. Flowers e Joel Martinez

di combustione naturale, tentarono di sfruttarlo a fondo.» Il gruppo di Najt raccolse la sfida, ma subito capì che le conoscenze dell'epoca non avrebbero consentito di controllare il processo di autoaccensione al variare dei carichi e della velocità di rotazione del motore. Purtroppo il problema è rimasto irrisolto.

«Il processo HCCI - spiega Thomas Asmus, della Daimler-Chrysler Liberty and Technical Affairs di Rochester Hills, nel Michigan - funziona molto bene al banco dinamometrico, quando tutte le componenti del motore sono in equilibrio termico. Ma quando si aggiunge un carico e si cerca di far funzionare il sistema come in un veicolo, il motore tende a rallentare e fermarsi del tutto. Se poi si immette più benzina, in modo che possa sopportare l'aumentato carico, comincia a battere in testa.»

Quasi tutti gli esperti di HCCI sottolineano il fatto che un motore che funziona in modalità HCCI può facilmente sfuggire al controllo degli sperimentatori, poiché produce un tremendo rumore di battito che alla fine distrugge la struttura.

«Il problema - spiega Asmus - è duplice. Per prima cosa la combustione HCCI avviene con estrema rapidità. Una volta che la temperatura del cilindro è sufficientemente alta, la miscela si accende tutta in una volta. Per un uso su un veicolo, dovrebbe avere un rilascio del calore più graduale e più esteso.»

Per un'efficienza massima, i progettisti preferiscono che il processo di accensione cominci con un angolo di manovella compreso tra 10 e 15 gradi prima del punto morto superiore, e che continui anche in seguito. Ma se la combustione inizia troppo presto, il gas incandescente è esposto alle pareti del cilindro per troppo tempo e il calore viene dissipato, facendo crollare l'efficienza; mentre, se parte troppo tardi, i gas combusti ad alta temperatura, non subendo una piena espansione, non compiono il massimo lavoro possibile sul pistone.

«Il secondo problema dell'HCCI - spiega Asmus - deriva dal fatto che non esiste alcun evento scatenante la combustione, come la scintilla o l'iniezione di benzina, che sono i mezzi con cui è possibile controllarla nei motori convenzionali. Per mantenere il processo sotto controllo mentre avvengono le variazioni di velocità e di carico (le condizioni operative chiamate transeunti), il motore deve subire aggiustamenti molto rapidi da un ciclo all'altro. Attualmente, nessuno conosce il segreto per una realizzazione affidabile: con l'HCCI, non è chiaro che cosa possa stabilire una fase corretta per la combustione.»

I benefici dell'HCCI sono chiari; la difficoltà sta nel controllare la combustione, che oggi è una questione squisitamente di realizzazione tecnica. Sono stati presi in esame tutti i metodi di controllo che 20 anni fa sembravano un po' fuori portata. Ma non è detto che, in confronto con le celle a combustibile, i costi per sviluppare questa tecnologia non valgano lo sforzo fatto.»

Le tecnologie di controllo dei motori, ancora non collaudate, sono numerose, e comprendono l'attuazione variabile delle valvole, in cui i residui caldi della combustione precedente sono immessi nel cilindro per controllare la fase del ciclo di combustione successivo. Sistemi di sincronizzazione variabile delle valvole sono basati su «alberi di distribuzione senza camme» gestiti con attuatori elettromagnetici, elettroidraulici o piezoelettrici invece che con camme meccaniche. Per ottenere la necessaria risoluzione del tasso di risposta ciclo per ciclo, tuttavia, le valvole devono muoversi molto rapidamente, e questa operazione è difficile da mantenere per tutto il ciclo di vita di un motore.

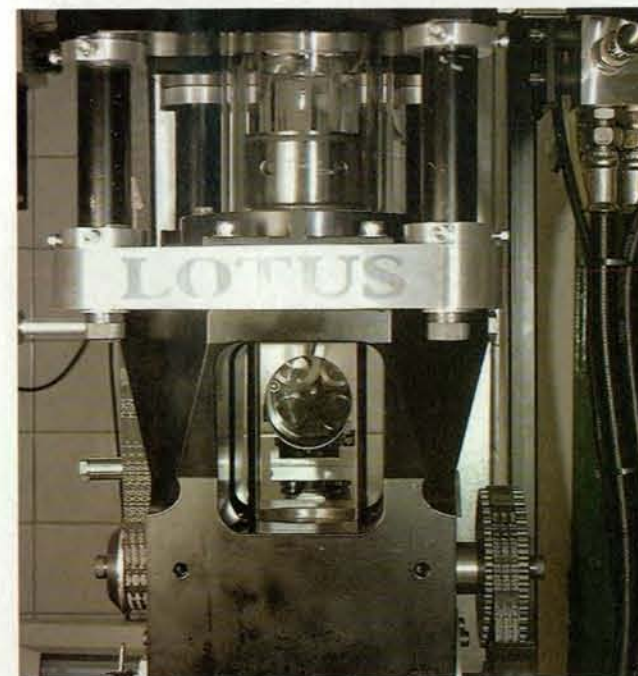
«Un'altra possibilità - spiega Assanis - è di usare sistemi con rapporto di compressione variabile, che implica variazioni del volume della camera di combustione, e perciò del rapporto di compressione, in tempo reale. Questo effetto può essere ottenuto aprendo e chiudendo le valvole del motore nell'istante appropriato o con pistoni che alterano la propria altezza in risposta alle variazioni di pressione, secondo un concetto radicale che viene investigato dalla University of Michigan in collaborazione con la Ford Motor Company e la Federal Mogul Corporation.»

Un nuovo approccio studiato da molti ricercatori è di aggiungere disomogeneità (variazioni nella densità locale e nella temperatura) nella miscela aria/benzina per estendere la durata della combustione. «Certamente, è un compito arduo» nota Assanis. «Si rinuncia in parte all'omogeneità, aumentando così la produzione di inquinanti, per avere un rilascio di calore graduale.»

«Il problema con queste concezioni avanzate - replica Najt - è che implicano una maggiore complessità meccanica e costi aggiuntivi. Spesso l'uso di tecnologie innovative equivale, in quanto a difficoltà, al problema originario. Inoltre, il costo del prodotto commercializzato potrebbe essere troppo elevato.»

Gestire alti carichi e motori ibridi

Anche se questi ostacoli fossero superati, si presenterebbe un altro problema di carattere generale. Poiché per ottenere benefici in termini di emissioni la miscela aria/benzina deve essere «magra» (con una bassa percentuale di benzina), l'HCCI è utilizzabile solo per bassi e medi valori di carico e di velocità. Per gestire carichi e velocità più elevati occorre aggiungere benzina alla miscela; ma così facendo si aumenterebbero le temperature di combustione, eliminando quindi i benefici ambientali.

Don Law e Jeff Allen

MOTORE OTTICO
Un apparato sperimentale speciale della Lotus Engineering, in Inghilterra, permette ai ricercatori di osservare l'interno di un cilindro di un motore HCCI mentre è in corso la combustione per auto-accensione.

www.sae.org/servlets/index/
Society of Automotive Engineers

www.ca.sandia.gov/CRF/03_facilities/03_FacHCCI-SCCI.html/
Sandia National Laboratories

www.vok.lth.se/CE/research/HCCI/i_HCCI_uk.html/
Lund Institute of Technology

www.llnl.gov/str/pdfs/12_99.1.pdf
Lawrence Livermore National Laboratory

Per questo motivo, la combustione HCCI sarebbe usata probabilmente per ciò che gli ingegneri chiamano modo duale. Con alti carichi di motore, il sistema verrebbe convertito dalla modalità HCCI ad autoaccensione all'accensione a scintilla (in un motore alimentato a benzina) o alla convenzionale iniezione di carburante (in un motore diesel). Najt nota che l'applicazione più naturale per l'HCCI sarebbe probabilmente in un veicolo ibrido elettrico, che combini un motore a combustione interna con un motore elettrico e con una batteria. Quando è utilizzato in configurazione ibrida, il motore a combustione interna - che sia di tipo HCCI o meno - opera a basse velocità di rotazione e in un intervallo di bassi valori di carico. Poiché questo è compatibile con la tecnologia HCCI a miscela magra, ciò potrebbe fornire la soluzione ideale per la configurazione ibrido-elettrica.

«Tuttavia non è chiaro se l'HCCI potrà essere il motore ottimale per ibridi poiché anch'essi devono poter far fronte a un intervallo di velocità e carichi piuttosto ampio» aggiunge Najt. E questo rappresenta ancora un problema, dato che la capacità d'immagazzinamento dell'energia delle attuali batterie non è sufficiente per fornire la potenza supplementare necessaria per le accelerazioni e per le salite.

L'ostacolo tecnico da superare non ha certamente scalfito l'entusiasmo degli ingegneri per l'HCCI. Alcuni osservatori sono scettici, tuttavia, sul fatto che questa possa dimostrarsi la soluzione così a lungo cercata per la questione ambientale.

«Di volta in volta l'industria automobilistica si applica con entusiasmo a una particolare tecnologia di trazione, come se fosse la soluzione di tutti i problemi» spiega Najt. «Alla metà degli anni ottanta era un motore a due tempi a fare i maggiori progressi; un paio di anni fa era un motore a benzina a iniezione diretta che, sebbene abbia avuto un discreto successo, non si è dimostrato una panacea per tutti i mali.» Molti ricercatori motoristi credono che i propulsori basati sull'HCCI saranno i primi motori veicolari progettati «dall'interno verso l'esterno», per il cui sviluppo, cioè, si ricorrerà a tecniche di modellizzazione avanzate: prima di iniziare un progetto di motore, gli ingegneri saranno in grado di esplorare la cinetica chimica dell'ossidazione del carburante e i fenomeni di fluidodinamica associati al mescolamento e alla combustione che controllano l'HCCI.

«Chiaramente, è troppo presto per dire se l'HCCI avrà successo» conclude Najt. «Si tratta di una tecnologia ad alto rischio. Inoltre, la maggior parte degli esperti è d'accordo sul fatto che valga la pena di aspettare qualcosa di più ecologico.»

di Michael R. Nash
Fotografie di Kyoko Hamada

tra verità e dicerie

Sebbene sia spesso stata criticata come un'impostura o un'illusione, l'ipnosi si è rivelata un fenomeno reale in grado di avere applicazioni terapeutiche diverse, soprattutto per quanto riguarda il controllo del dolore

Ti sta venendo sonno, un gran sonno...» Un uomo in panciotto fa dondolare il suo orologio da tasca su e giù, davanti al volto di una giovane donna sprofondata in un'elegante poltrona vittoriana. La donna fissa intensamente l'orologio, e ne segue con gli occhi il movimento oscillante. Qualche istante dopo sprofonda nella poltrona con gli occhi chiusi e incomincia a rispondere alle domande dell'ipnotizzatore con il tono uniforme di un automa. Tutti abbiamo visto almeno una volta una scena simile a questa, in un film o alla televisione. In effetti, provate a pronunciare la parola «ipnosi» e a molti verranno subito in mente gli orologi da tasca. Oggi, però, l'ipnotizzatore di solito chiede al soggetto semplicemente di fissare un oggetto piccolo e immobile, come una puntina da disegno colorata attaccata al muro, durante la fase di «induzione», che di solito si articola nella ripetizione di parole dolci che favoriscono il rilassamento e nell'invito a concentrarsi. Ma davvero l'ipnosi è un fenomeno reale? E se è così, a che cosa può servire? Negli ultimi anni si è scoperto che gli individui in stato di ipnosi rispondono attivamente ai suggerimenti, anche se talvolta percepiscono i profondi cambiamenti di pensiero e comportamento che stanno sperimentando come se fossero del tutto spontanei e non indotti. Durante l'ipnosi, è come se il cervello sospendesse temporaneamente i propri tentativi di verificare le informazioni sensoriali in entrata. Alcune persone sono più facilmente ipnotizzabili di altre, anche se non è chiaro perché lo siano. Nondimeno l'ipnosi sta trovando impieghi nella pratica clinica per combattere il dolore cronico, per contrastare l'ansia e persino, anche se in combinazione con trattamenti più convenzionali, per aiutare i pazienti non ospedalizzati a riprendersi più facilmente da interventi chirurgici.

Da 40 anni a questa parte lo studio di questo fenomeno è divenuto dominio delle scienze cognitive classiche e viene trattato su alcune fra le più autorevoli riviste scientifiche e mediche, ma non sono ancora del tutto scomparsi gli spettacoli che sfruttano l'«ipnosi da palcoscenico», per divertire il pubblico. Tuttavia le scoperte più recenti dimostrano che il potere della suggestione ipnotica, utilizzato in maniera appropriata, può modificare i processi cognitivi più diversi, dalla memoria alla percezione del dolore.

Separare il grano dal loglio

Per studiare ogni fenomeno in modo adeguato, i ricercatori devono innanzitutto disporre di un metodo per classificarlo. Nel caso dell'ipnosi, il metro di confronto è costituito dalle Stanford Hypnotic Susceptibility Scales. Le scale di Stanford, come vengono spesso chiamate, furono ideate alla Stanford University alla fine degli anni cinquanta, dagli psicologi André M. Weitzenhoffer ed Ernest R. Hilgard, e sono ancor oggi usate per determinare fino a che punto un soggetto risponde all'ipnosi. Una versione delle scale di Stanford, per esempio, prevede l'esecuzione di 12 azioni diverse, come mantenere un braccio teso in avanti o annusare il contenuto di una bottiglia, per misurare la profondità dello stato ipnotico. Nel primo caso, si dice ai soggetti che stanno reggendo una palla molto pesante. Essi «superano» la prova se il loro braccio si abbassa sotto il peso immaginario. Nel secondo caso, si dice loro che non possiedono più il senso dell'olfatto, e quindi si agita sotto il loro naso una fialetta di ammoniaca. Se non mostrano alcuna reazione, sono definiti molto sensibili all'ipnosi; se invece fanno smorfie e arretrano per il disgusto, non lo sono.

I punteggi sulle scale di Stanford vanno da 0, per coloro che non rispondono ad alcuna delle suggestioni ipnotiche, a 12, per quelli che invece sono estremamente sensibili. La maggior parte degli individui si colloca a metà scala (fra 5 e 7); il 95 per cento della popolazione riceve un punteggio di almeno 1.

Che cos'è l'ipnosi

Basandosi sugli studi che utilizzano le scale di Stanford, anche ricercatori appartenenti a scuole di pensiero molto diverse si trovano d'accordo su alcuni princìpi di base dell'ipnosi. Il primo di questi è che la capacità di un individuo di rispondere all'ipnosi è molto stabile nell'età adulta. La più autorevole dimostrazione ha permesso di stabilire che, quando venivano sottoposti nuovamente al test, i soggetti analizzati inizialmente da Hilgard totalizzavano sulle scale di Stanford all'incirca lo stesso punteggio ottenuto 10, 15 o 25 anni prima. Altri studi hanno dimostrato che il punteggio Stanford di un individuo rimane stabile nel tempo quanto il valore del suo QI, se non addirittura di più. Inoltre vi sono prove secondo cui la sensibilità all'ipnosi può avere una componente ereditaria: è più probabile infatti che due gemelli monozigoti (identici) totalizzino punteggi Stanford simili, rispetto a due gemelli eterozigoti dello stesso sesso.

La risposta individuale all'ipnosi rimane abbastanza costante indipendentemente dalle caratteristiche dell'ipnotizzatore: il sesso, l'età e l'esperienza personale del terapista hanno ben scarso effetto sulla propensione individuale alla trance ipnotica. Allo stesso modo, il successo dell'ipnosi non dipende dal fatto che il soggetto sia profondamente motivato o particolarmente desideroso di sottoporvisi. Un soggetto altamente sensibile potrà essere ipnotizzato in condizioni sperimentali e terapeutiche molto diverse mentre, al contrario, ciò non accadrà a chi è meno suscettibile, per quanti sforzi egli possa compiere. (Tuttavia, è vero che un atteggiamento negativo o di sfiducia può interferire con l'ipnosi.)

Diverse ricerche hanno anche dimostrato che l'ipnotizzabilità non è legata a caratteristiche personali come ingenuità, isteria, problemi psicologici, fiducia, aggressività, tendenza alla sottomissione, immaginazione o acquiescenza sociale. La sensibilità all'ipnosi, però, è stata messa insistentemente in relazione con la capacità individuale di farsi assorbire completamente da attività come la lettura e l'ascolto di musica o la tendenza a sognare a occhi aperti.

In stato di ipnosi, i soggetti non si comportano come automi passivi, ma si dimostrano attivi nel risolvere problemi e agiscono secondo i propri princìpi morali e culturali, pur assecondando al massimo le aspettative dello sperimentatore. Nondimeno, il soggetto non percepisce il comportamento indotto dall'ipnosi come qualcosa di attivo: al contrario, il comportamento viene spesso definito come naturale e spontaneo. Le persone che sono state ipnotizzate spesso fanno affermazioni come: «La mia mano è diventata pesante e ha incominciato ad abbassarsi da sola»; oppure: «All'improvviso, ho scoperto di non provare alcun dolore».

Oggi molti ricercatori ritengono che questo «distacco» sia alla base dell'ipnosi. In risposta ai suggerimenti dell'ipnotizzatore, i soggetti eseguono movimenti senza che vi sia un'intenzione consapevole, non riescono a percepire uno stimolo anche molto doloroso o dimenticano temporaneamente un fatto a loro ben noto. Naturalmente, questo genere di cose avviene occasionalmente anche al di fuori dell'ipnosi, nella vita di ogni giorno e, più drammaticamente, in alcuni disturbi psichiatrici e neurologici.

Utilizzando l'ipnosi, gli scienziati sono riusciti a indurre temporaneamente allucinazioni, pulsioni emotive, alcuni tipi di amnesia, falsi ricordi e false convinzioni, tutti fenomeni che possono così essere studiati in ambiente controllato.

PER INDURRE UNO STATO DI IPNOSI non ci vuole gran che: per molte persone è sufficiente fissare un punto sulla parete e ascoltare la voce dell'ipnotizzatore che blandisce dolcemente. E il gioco è fatto.

IN PILLOLE

- Considerato per anni un fenomeno riservato alle persone facilmente suggestionabili, da circa quarant'anni l'ipnosi viene studiata in maniera scientifica e trova spazio sulle riviste mediche specializzate.
- L'attitudine a venire ipnotizzati non dipende in realtà dalla disponibilità del soggetto, ma da un insieme di fattori e può venire valutata in base a un'apposita scala messa a punto negli anni cinquanta alla Stanford University.
- Al contrario di quanto comunemente si ritiene, i soggetti ipnotizzati non cambiano la loro personalità, non fanno cose lontane dalla loro indole e non riescono a ricordare eventi della loro primissima infanzia. Possono invece non sentire il dolore o provare sensazioni suggerite dall'ipnotizzatore.
- Le applicazioni terapeutiche dell'ipnosi esistono, ma non sono molto vaste. Con l'ipnosi si può migliorare il trattamento dell'obesità, dell'asma e di alcune malattie della pelle. Può anche essere utile per diminuire la sensibilità al dolore e per sopportare meglio la nausea indotta dalla chemioterapia.

Che cosa non è l'ipnosi

Via via che aumentano le conoscenze sull'ipnosi, diminuisce lo scetticismo riguardo a questa tecnica. Una delle obiezioni più frequenti è che l'ipnosi sarebbe semplicemente una questione di fervida immaginazione. A dire il vero, sembra quasi il contrario: molte persone notoriamente fantasiose non sono soggetti facili da ipnotizzare, e comunque non è emersa alcuna relazione fra le due caratteristiche.

L'accusa secondo cui l'ipnosi sarebbe frutto di immaginazione deriva dal fatto che molte persone ipnotizzabili possono essere indotte a provare allucinazioni acustiche e visive incredibilmente vivide. Tuttavia, uno studio compiuto con la tomografia a emissione di positroni (PET) ha dimostrato che, quando si chiede a un soggetto di immaginare un suono, si attivano regioni cerebrali diverse da quelle attive durante un'allucinazione o nello stato di ipnosi.

Nel 1998 Henry Szechtman della McMaster University nell'Ontario e colleghi hanno utilizzato la PET per ottenere immagini dell'attività cerebrale di soggetti in stato ipnotico, a cui si chiedeva di immaginare una certa scena e che, in seguito, sperimentavano un'allucinazione. I ricercatori hanno osservato che un'allucinazione acustica e l'atto di immaginare un suono sono entrambi autoprodotti e che, come accade nell'udito reale, un'allucinazione viene vissuta come se provenisse da una fonte esterna. Registrando il flusso sanguigno nelle aree attivate durante l'ascolto e l'allucinazione uditiva, ma non durante un semplice atto di immaginazione, i ricercatori hanno cercato di individuare la regione cerebrale in cui un'allucinazione sonora viene «etichettata» erroneamente come autentica e proveniente dal mondo esterno.

Szechtman e colleghi hanno ottenuto immagini dell'attività cerebrale di otto soggetti facilmente ipnotizzabili che erano stati selezionati per la loro capacità di avere allucinazioni sotto ipnosi. Durante la seduta, i soggetti in stato di ipnosi erano distesi nell'apparecchiatura per la scansione PET con gli occhi bendati. La

CHE COSA SAPETE DELL'IPNOSI?

SE PENSATE...	IN REALTÀ INVECE...
Che sia solo una questione di fervida immaginazione.	La capacità di immaginazione non è legata alla sensibilità all'ipnosi.
Che il rilassamento sia una caratteristica importante dell'ipnosi.	Non lo è. Si può indurre l'ipnosi anche durante un esercizio fisico.
Che si tratti solo di obbedienza.	Soggetti altamente motivati non riescono a entrare in stato ipnotico.
Che si tratti di una truffa intenzionale.	Le risposte fisiologiche indicano che i soggetti sotto ipnosi non stanno mentendo.
Che sia pericolosa.	Le procedure di ipnosi standard non sono più faticose di una lezione universitaria.
Che sia uno stato simile al sonno.	Non è così. I soggetti ipnotizzati sono completamente svegli.
Che la sensibilità all'ipnosi sia analoga a quella verso il placebo.	La responsività al placebo e quella all'ipnosi non sono correlate.
Che sia più facile ipnotizzare individui dotati di una particolare personalità.	Non c'è un legame effettivo con le analisi della personalità.
Che le persone ipnotizzate perdano il controllo di se stesse.	I soggetti sono pienamente capaci di dire di no o di concludere la seduta di ipnosi.
Che l'ipnosi permetta di «rivivere» il passato.	Gli adulti in fase di regressione «recitano» la parte di bambini.
Che la risposta individuale all'ipnosi dipenda dalle tecniche impiegate e da chi le mette in pratica.	Nessuna di queste variabili è importante in condizioni sperimentali di laboratorio. Ciò che conta è la capacità del soggetto.
Che, una volta ipnotizzati, i soggetti abbiano ricordi più precisi.	L'ipnosi può confondere il confine tra ricordi e fantasia e può infondere artificialmente una certa sicurezza.
Che le persone ipnotizzate possano essere indotte a comportarsi in maniera contraria ai loro princìpi.	I soggetti ipnotizzati continuano a comportarsi seguendo i propri standard morali abituali.
Che le persone ipnotizzate non ricordino che cosa è accaduto durante la seduta.	L'amnesia post-ipnotica non si verifica spontaneamente.
Che l'ipnosi permetta di compiere imprese altrimenti impossibili di forza, di resistenza, di apprendimento e di acuità sensoriale.	Le prestazioni successive all'ipnosi non superano, quanto a forza muscolare, apprendimento e acuità sensoriale, il livello che può essere raggiunto da soggetti motivati al di fuori di uno stato ipnotico.

loro attività cerebrale veniva registrata in quattro condizioni: a riposo; mentre ascoltavano una voce registrata che diceva: «L'uomo non parlava spesso, ma quando lo faceva, valeva la pena di ascoltarlo»; mentre immaginavano di udire ancora la stessa voce; e durante l'allucinazione acustica che provavano quando veniva detto loro (falsamente) che la voce registrata sarebbe stata trasmessa ancora una volta.

Il test dimostrò che la regione corticale del cingolo anteriore destro era attiva sia mentre i volontari stavano sperimentando l'allucinazione sia nel momento in cui stavano effettivamente udendo lo stimolo sonoro. Al contrario, la stessa regione cerebrale non era attiva quando i soggetti stavano solamente immaginando di udire lo stimolo. In qualche modo l'ipnosi aveva «ingannato» questa regione cerebrale facendole catalogare l'allucinazione sonora come se fosse stata reale.

Un'altra obiezione sollevata dai critici dell'ipnosi riguarda la capacità di questa tecnica di smorzare il dolore. Gli scettici hanno sostenuto che questo risultato deriva o dal semplice rilassamento o dall'effetto placebo. Tuttavia diversi esperimenti hanno escluso entrambe le spiegazioni. In un articolo fondamentale del 1969, Thomas H. McGlashan e colleghi dell'Università della Pennsylvania riferirono che, per le persone scarsamente ipnotizzabili, l'ipnosi era altrettanto efficace nel lenire il dolore di una pastiglia di zucchero che era stata presentata come un potente analgesico. I soggetti altamente ipnotizzabili, però, ricavavano dall'ipnosi un beneficio tre volte maggiore rispetto al placebo. In un altro studio del 1976, Hilgard e la sua collega a Stanford Éva I. Bányai osservarono che soggetti che stavano pedalando energicamente su una cyclette da camera mostravano la stessa sensibilità alle suggestioni ipnotiche di quando venivano ipnotizzati in un ambiente rilassante.

Nel 1997 Pierre Rainville dell'Università di Montreal e colleghi tentarono di determinare quali strutture cerebrali siano coinvolte nell'attenuazione del dolore durante l'ipnosi. Essi cercarono di individuare le strutture del cervello associate con la componente dolorifica, scindendola dagli aspetti sensoriali. Utilizzando la PET, scoprirono che l'ipnosi riduceva l'attività del cingolo anteriore della corteccia - un'area notoriamente coinvolta nel dolore - ma non influenzava l'attività della corteccia somatosensoriale, dove vengono elaborate le sensazioni del dolore.

Nonostante queste scoperte, tuttavia, i meccanismi con cui l'ipnosi induce sollievo dal dolore sono tuttora poco conosciuti. Secondo il modello accettato dalla maggior parte dei ricercatori, l'effetto analgesico dell'ipnosi si verificherebbe in centri cerebrali di livello più elevato rispetto a quelli coinvolti nella registrazione delle sensazioni dolorose. Ciò spiegherebbe il fatto che la maggior parte delle risposte autonomiche che di solito accompagnano il dolore - come per esempio l'accelerazione del battito cardiaco - risente in modo ridotto della suggestione analgesica indotta dall'ipnosi. Ma i soggetti non potrebbero semplicemente fingere di essere stati ipnotizzati? Due studi chiave hanno smentito il sospetto.

In un esperimento del 1971, chiamato «l'ipnotizzatore che scompare», Frederick Evans e Martin T. Orne dell'Università della Pennsylvania confrontarono le reazioni di due gruppi: il primo composto da persone note per essere realmente ipnotizzabili e l'altro costituito da individui a cui era stato chiesto di fingere uno stato di ipnosi. Uno sperimentatore ignaro di quali soggetti appartenessero a ciascun gruppo eseguì una seduta standard di ipnosi che venne improvvisamente interrotta da un finto *blackout* di corrente. Quando lo sperimentatore lasciò la stanza per controllare che cosa stesse accadendo, i soggetti che fingevano di essere ipnotizzati aprirono gli occhi, si guardarono intorno e cessarono immediatamente la finzione. I soggetti effettivamente ipnotizzati, invece, uscirono dallo stato ipnotico lentamente e con difficoltà.

Chi finge, inoltre, ha la tendenza a esagerare il proprio comportamento. Quando gli si suggerisce di dimenticare certi aspetti della seduta di ipnosi, spesso afferma di non ricordare assolutamente nulla o riferisce esperienze bizzarre raramente, o addirittura mai, raccontate dai soggetti ipnotizzati. Taru Kinnunen, Harold S. Zamansky e colleghi della Northeastern University hanno smascherato alcuni mistificatori usando i tradizionali metodi di prova della verità. Essi hanno scoperto che, quando i soggetti rispondono alle domande in stato ipnotico, le loro reazioni fisiologiche corrispondono a quelle di chi non sta mentendo, al contrario di quelle dei simulatori.

ANCHE SE PROFONDAMENTE RILASSATE, le persone in ipnosi possono eseguire le istruzioni che vengono loro impartite. Lo sperimentatore ha detto a questa donna che il suo braccio è diventato pesante come il piombo. I soggetti più sensibili abbassano il braccio a causa del peso immaginario.

L'AUTORE

MICHAEL R. NASH è professore di psicologia all'Università del Tennessee a Knoxville e dirige l'«International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis». Ha conseguito il Ph.D. alla Ohio University nel 1983 e, nello stesso anno, ha completato il tirocinio alla Yale University School of Medicine. È autore, insieme con Erika Fromm dell'Università di Chicago, di due libri, l'uno sui fondamenti scientifici dell'ipnosi e l'altro sulla psicoanalisi. Ha anche pubblicato oltre 60 articoli su memoria, patologie dissociative, abusi sessuali, psicoterapia e ipnosi.

Ipnosi e memoria

L'aspetto forse più controverso dell'ipnosi riguarda i casi di «recupero» della memoria. Le scienze cognitive hanno dimostrato che siamo notevolmente abili nel distinguere se un evento si è effettivamente verificato oppure se lo abbiamo solo immaginato. Ma, in determinate circostanze, le cose non stanno così: possiamo arrivare a credere (o possiamo esservi indotti da qualcuno) che ci sia capitato qualcosa quando, di fatto, non è così. Uno degli elementi chiave che l'essere umano sembra utilizzare per distinguere fra realtà e immaginazione è l'esperienza dello sforzo mentale. Apparentemente, quando codifichiamo un ricordo, una sorta di «etichetta» ci indica quanto sforzo mentale abbiamo compiuto: se l'evento è considerato energeticamente dispendioso, tendiamo a interpretarlo come un fatto immaginario; se invece viene etichettato

La redazione di «Scientific American» si fa ipnotizzare

Qui alla redazione di «Scientific American» andiamo assai fieri del nostro scetticismo nei confronti delle cosiddette pseudoscienze. Così, quando abbiamo chiesto a Michael R. Nash dell'Università del Tennessee a Knoxville di scrivere un articolo sulle basi scientifiche dell'ipnosi, lo abbiamo avvertito che sarebbe stato messo sotto torchio, cosa che è puntualmente accaduta. Ma mentre stavamo rileggendo l'articolo, abbiamo incominciato a chiederci se l'ipnosi non potesse essere qualcosa da sperimentare in prima persona.

Abbiamo così invitato a New York Nash e lo psicologo sperimentale Grant Benham, in modo da toccare con mano che cosa fosse realmente l'ipnosi. Sei membri della redazione - tre uomini e tre donne, nessuno dei quali era stato mai ipnotizzato in precedenza - si sono sottoposti all'esperimento.

Nash e Benham hanno allestito due uffici tranquilli dove hanno ipnotizzato per circa un'ora tre persone ciascuno. Tutti i sei volontari sono stati sottoposti alle Stanford Hypnotic Susceptibility Scales, che misurano la risposta individuale all'ipnosi con un punteggio da 0 a 12.

Uno degli elementi più sorprendenti della nostra esperienza ipnotica è stata la sua relativa banalità. Per indurre l'ipnosi, Nash e Benham ci hanno chiesto semplicemente di fissare un foglietto giallo attaccato al muro e hanno incominciato a parlare con voce suadente, dicendo che ci stavamo rilassando e che i nostri occhi si stavano chiudendo. «Il tuo corpo sta diventando pesante, sempre più pesante. Incominci a sentirti intorpidito e stanco. Sempre più intorpidito e stanco, mentre le tue palpebre diventano pesanti, sempre più pesanti e difficili da aprire.» Questa cantilena è continuata per circa 15 minuti, dopo i quali tutti noi, tranne uno, avevamo gli occhi chiusi senza che nessuno ce lo avesse ordinato esplicitamente.

La scala di Stanford considera 12 differenti attività, che vanno dal cercare di sciogliere le dita intrecciate e percepire l'abbassarsi spontaneo del proprio braccio sollevato al credere illusoriamente di sentire una mosca che ronza. Tutti abbiamo ottenuto punteggi diversi: uno ha totalizzato 8 punti, un altro 7, uno 6, due 4 e uno 3. (Chi ha un punteggio da 0 a 4 viene considerato scarsamente ipnotizzabile; da 5 a 7 mediamente ipnotizzabile; da 8 a 12 altamente ipnotizzabile.) Nessuno aveva previsto esattamente quanto sarebbe stato ipnotizzabile: alcuni che pensavano di essere molto sensibili all'ipnosi si sono rivelati cattivi soggetti, mentre altri che si definivano «ossi duri» sono rimasti sorpresi nello scoprire che le loro braccia si avvicinavano da sole, o che le labbra erano così serrate da non permettere loro di pronunciare una parola.

Tutti avevamo la sensazione di osservare noi stessi dall'esterno, e questo ci divertiva. «Volevo pronunciare il mio nome - ha ricordato in seguito uno di noi - ma non riuscivo a pensare a come muovere la bocca.» Un altro ha raccontato che le sue dita sembravano paralizzate, durante l'esercizio delle dita bloccate. Solo uno di noi è riuscito a provare l'esercizio numero 12 sulla scala di Stanford: l'amnesia post-ipnotica. In questo esercizio, l'ipnotizzatore dice al soggetto di non ricordare che cosa è accaduto nella seduta. «Ogni volta che cercavo di ricordare - ha raccontato il collega che ha provato tale sensazione - l'unica cosa che mi veniva in mente era che non avrei dovuto ricordare. Ma quando il dottor Benham mi ha dato l'OK, ecco che è scaturito un flusso di ricordi.»

In generale, l'esperienza si è rivelata meno strana del previsto: la sensazione era simile allo sprofondare in un sonno leggero, dopo essersi svegliati al mattino e aver poltrito a letto. Tutti abbiamo avuto la sensazione di essere stati ipnotizzati in maniera più o meno profonda durante la seduta. Nel complesso ci siamo convinti che, nel caso dell'ipnosi, bisogna vedere per credere. O udire per credere: sono proprio io quella che ha sentito, e cacciato infastidita, la mosca immaginaria.

Carol Ezzell (punteggio 7 sulla scala di Stanford)

I SOGGETTI SOTTO IPNOSI sono consapevoli di ciò che fanno durante la seduta, anche se le loro azioni sembrano involontarie. Alcuni di noi si sono divertiti nel vedere come fossero diventati incapaci di pronunciare il proprio nome o di aprire gli occhi durante lo stato di ipnosi.

come poco impegnativo in termini di energia mentale, tendiamo a considerarlo reale. Dato che la caratteristica dell'ipnosi è proprio l'impressione che non vi sia fatica, è facile capire perché le persone ipnotizzate possono facilmente confondere un evento immaginario con qualcosa che è accaduto in passato. Un fatto puramente immaginario, dunque, può venire integrato fra gli episodi reali nella storia della nostra vita.

Un nutrito numero di studi conferma questo effetto. I soggetti facilmente ipnotizzabili, per esempio, possono essere comunemente indotti a fornire una descrizione vivida e dettagliata dei loro primi mesi di vita, anche se simili eventi non si sono in effetti verificati, e nonostante gli adulti non abbiano la capacità di ricordare un periodo così precoce dell'infanzia. Allo stesso modo, quando viene loro suggerito di regredire all'infanzia, i soggetti facilmente ipnotizzabili si comportano in maniera più o meno infantile, mostrano spesso forti emozioni e in seguito insistono sul fatto che stavano effettivamente rivivendo i primi anni. Tuttavia queste risposte non sono veramente infantili, né per il linguaggio, né per il comportamento, le emozioni, la percezione o gli schemi di pensiero. Per farla breve, niente nell'ipnosi permette a un soggetto di superare i limiti della memoria umana: non si riesumano ricordi vecchi di decenni né si ripercorre o cancella lo sviluppo.

A che cosa serve l'ipnosi

Ma allora, quali sono i benefici clinici dell'ipnosi? Un comitato di verifica istituito nel 1996 presso i National Institutes of Health ha giudicato l'ipnosi un mezzo efficace con cui intervenire per alleviare il dolore causato da un tumore o da altre malattie croniche. Ponderosi studi clinici indicano anche che l'ipnosi può ridurre il dolore acuto provato dai grandi ustionati, dai bambini che subiscono trapianto di midollo osseo o dalle donne in fase di travaglio durante il parto. Una meta-analisi pubblicata recentemente su un numero speciale dell'«International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis» rivela che la suggestione ipnotica ha alleviato il dolore nel 75 per cento dei 933 partecipanti a 27 esperimenti diversi. L'effetto di riduzione del dolore sotto ipnosi è spesso rilevante, e in alcuni casi il sollievo corrisponde a quello fornito dalla morfina o addirittura lo supera.

Ma la Society for Clinical and Experimental Hypnosis afferma che l'ipnosi non può e non deve essere usata come unico rimedio clinico o psicologico per qualsivoglia disturbo. Il fatto è che chiunque riesca a recitare uno scritto con una certa espressività può imparare a ipnotizzare qualcuno. Un individuo con un problema clinico o psicologico dovrebbe invece consultare un medico esperto e qualificato, per ottenere una diagnosi specifica. Solo questo medico possiede tutti gli elementi per decidere assieme al paziente se l'ipnosi è appropriata e, in caso affermativo, in che modo può essere inserita nel trattamento individuale.

L'ipnosi può in alcuni casi aumentare anche l'efficacia della psicoterapia. Un'altra meta-analisi che ha esaminato i risultati riguardanti i soggetti di 18 studi diversi ha mostrato che i pazienti in cura per obesità, insonnia, ansia e ipertensione presentavano miglioramenti significativi quando assieme alla terapia cognitivo-comportamentale venivano trattati con l'ipnosi. Dopo la pubblicazione di queste scoperte, un gruppo di lavoro della American Psychological Association ha confermato che l'ipnosi rappresenta un utile trattamento complementare per la cura dell'obesità. Viceversa non è ancora chiaro il contributo dell'ipnosi per quanto riguarda altri disordini con una componente comportamentale: l'assuefazione a droghe e l'alcolismo, per esempio, non rispondono bene all'ipnosi, ed è dubbio che essa sia di ausilio per smettere di fumare.

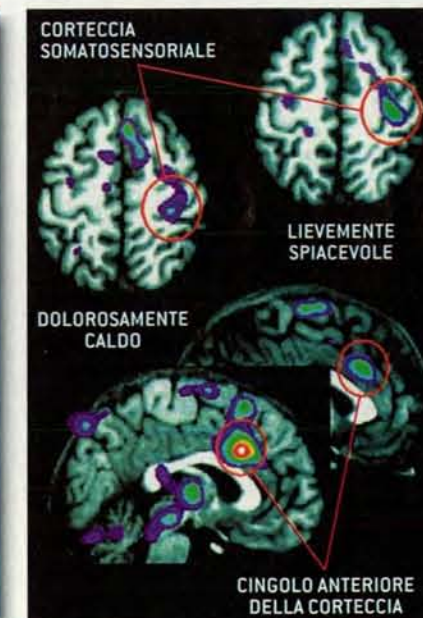
Detto questo, ci sono prove significative, ma non conclusive, secondo cui l'ipnosi può rappresentare un valido aiuto nel trattamento generale di altri disturbi. Fra le malattie potenzialmente curabili con questa tecnica vi sono, in ordine di trattabilità, alcuni tipi di asma e di malattie dermatologiche, la sindrome da colon irritabile, la nausea associata alla chemioterapia. Il meccanismo con il quale l'ipnosi allevia questi disturbi è tuttora sconosciuto, e le affermazioni secondo cui questa tecnica migliorerebbe la funzione immunitaria in modo clinicamente significativo sono tutte da verificare.

Più di 30 anni fa Hilgard fece una previsione: via via che la comunità scientifica avesse approfondito le proprie conoscenze sull'ipnosi, questa tecnica sarebbe diventata sempre più uno strumento utile per lo studio di problemi quali allucinazioni, dolore e perdita di memoria. Sostenne anche che l'utilizzo clinico della ipnosi sarebbe semplicemente diventato una questione di routine per alcuni pazienti con problemi ben specifici. Anche se non siamo ancora arrivati a questo punto, tuttavia l'ipnosi ha fatto molta strada dai giorni in cui era semplicemente sinonimo di un fenomeno sfruttato da ciarlatani.

@

www.institute-shot.com/hypnosis_and_health.htm
Per un'introduzione alla storia dell'ipnosi e ai suoi impieghi moderni, si veda il sito dell'Institute for the Study of Healthcare Organizations and Transactions

www.sunsite.utk.edu/IJCEH
Sulle ricerche relative all'ipnosi e alle sue applicazioni cliniche si veda l'«International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis»

www.sciam.com/2001/0701issue/0701nashbox1.html
Contiene videoregistrazioni di una seduta di ipnosi

L'IPNOSI POTREBBE ALLEVIARE IL DOLORE riducendo l'attività delle aree cerebrali coinvolte. Sono qui mostrate sezioni orizzontali (*in alto*) e verticali (*in basso*) di cervello ottenute con la PET, mentre un volontario ipnotizzato immergeva le mani in acqua calda. L'attività della corteccia somatosensoriale era la stessa sia quando credeva di percepire un calore intollerabile (*a sinistra*) sia quando pensava che la sensazione fosse solo spiacevole (*a destra*). Al contrario, la regione coinvolta nella percezione del dolore era molto meno attiva quando era convinto che il dolore fosse lieve (*in basso*).

BIBLIOGRAFIA

BOWERS KENNETH, *Hypnosis for the Seriously Curious*, W. W. Norton, 1983.

FROMM ERIKA e NASH MICHAEL R., *Contemporary Hypnosis Research*, Guilford Press, 1992.

UN CRANIO NEANDERTALIANO proveniente dal riparo sotto roccia di Krapina in Croazia. Recentemente antropologi e archeologi hanno stabilito che questo campione e le centinaia di altri resti scheletrici rinvenuti in questo sito costituiscono prova di cannibalismo. Questo cranio, per esempio, venne spaccato per poter accedere al cervello.

Quando eravamo CANNIBALI

Indizi di cannibalismo nella documentazione fossile umana sono sempre stati rari, ma sta via via diventando più evidente che questa pratica ha radici profonde nella nostra storia

di Tim D. White

Provoca in egual misura disgusto, orrore e fascino, che si tratti di storie di pionieri o superstiti di disastri spinti dalla fame a cibarsi dei morti, o di resoconti di riti tradizionali a Papua Nuova Guinea. È argomento da titoli di prima pagina o da film dell'orrore, e attrae in maniera quasi ipnotica, a dispetto dell'avversione che suscita. Il cannibalismo rappresenta il tabù più estremo per molti di coloro che appartengono alle società occidentali: qualcosa da relegare ad altre culture, altri tempi e altri luoghi. E tuttavia le conoscenze sul cannibalismo scaturite dagli ultimi secoli di indagine antropologica non sono abbastanza chiare e complete per consentirci di respingere l'effettiva realtà di questa pratica o di valutare più a fondo quando, dove e perché potrebbe aver avuto luogo. Nuovi dati scientifici stanno ora portando alla luce la verità sul cannibalismo. È diventato chiaro che molto tempo prima della scoperta della metallurgia, prima della costruzione delle piramidi, prima dell'origine dell'agricoltura, prima dell'esplosione artistica del Paleolitico superiore, il cannibalismo era presente in molti popoli differenti, e anche fra molti dei nostri antenati. Ossa umane rotte e disperse - in qualche caso a migliaia - sono state scoperte dai *pueblo* preistorici del Sudovest americano alle isole del Pacifico. Osteologi e archeologi che studiano queste antiche testimonianze si servono di strumenti e metodi analitici sempre più sofisticati. Negli ultimi anni, i risultati dei loro studi hanno finalmente fornito prove convincenti del cannibalismo nella preistoria.

AP Photo

IL CANNIBALISMO è stato documentato in epoca storica recente solo in pochi casi. Testimonianze sicure si hanno, per esempio, per alcune popolazioni in Papua Nuova Guinea: questa fotografia, risalente al 1957, documenta la partenza di una spedizione di cacciatori di teste.

Il cannibalismo umano incuriosisce da tempo gli antropologi, che ormai da decenni lavorano per classificare il fenomeno. Alcuni basano le loro distinzioni sull'appartenenza dell'individuo consumato. Così, «endocannibalismo» indica il consumo di individui appartenenti al gruppo, «esocannibalismo» si riferisce a quello di estranei e «autocannibalismo» comprende un po' di tutto, dal mangiarsi le unghie alle automutilazioni indotte sotto tortura. Inoltre, alcuni antropologi hanno escogitato classificazioni che tentano di descrivere motivazioni note o presunte. Il cannibalismo di sopravvivenza è dettato dalla denutrizione. Casi storicamente documentati comprendono quello della spedizione Donner - i cui membri rimasero intrappolati durante il gelido inverno 1846-1847 nella Sierra Nevada - e quelli di superstiti di disastri in zone disabitate delle Ande e dell'Artico che non disponevano di altro cibo. Viceversa, il cannibalismo rituale avviene quando i membri di una famiglia o di una comunità consumano i propri morti durante le cerimonie funebri per ereditarne le qualità oppure per onorarne la memoria. La definizione di cannibalismo patologico è in genere riservata ai criminali che consumano le proprie vittime o, più spesso, a personaggi di fantasia come Hannibal Lecter, protagonista de *Il silenzio degli innocenti*.

Nonostante queste distinzioni, però, la maggior parte degli antropologi semplicemente identifica il termine «cannibalismo» con il consumo regolare e culturalmente approvato di carne umana. Questo cannibalismo alimentare è il fenomeno su cui si è appuntata in particolare l'attenzione degli etnografi. Nell'era dell'esplorazione etnografica - durata dall'epoca dello storico greco Erodoto, verso il 400 a.C., fino agli inizi del XX secolo - il mondo non occidentale e i suoi abitanti furono scrutati con estrema attenzione da viaggiatori, missionari, militari e antropologi. Questi osservatori riferirono storie di cannibalismo alimentare in luoghi diversi, dalla Mesoamerica, alle isole del Pacifico, all'Africa centrale.

Spesso simili resoconti furono accolti con notevole scetticismo. Gli antropologi di professione parteciparono solo alle ultime fasi di questi contatti culturali, quelle iniziate alla fine dell'Ottocento. Di conseguenza, vari riferimenti storici al cannibalismo sono stati considerati con molti dubbi. Nel 1937 l'antropologo Ashley Montagu affermò che il cannibalismo era «niente più che una leggenda dei viaggiatori».

Nel 1979 William Arens della State University of New York a Stony Brook si schierò con questo punto di vista passando in rassegna la documentazione etnografica sul cannibalismo nel suo libro *Il mito del cannibale* (Bollati Boringhieri). Arens concluse che i resoconti di cannibalismo fra popoli che andavano dagli Aztechi ai Maori agli Zulu erano o falsi o inadeguatamente documentati. Il suo scetticismo è stato successivamente discusso, ma comunque egli riuscì a identificare una significativa discrepanza fra questi racconti e le prove effettive di cannibalismo: «L'antropologia non ha mantenuto i normali standard di documentazione e di rigore intellettuale che sono richiesti in altri settori. Invece ha scelto acriticamente di dare supporto alle rappresentazioni collettive e ai pregiudizi neanche tanto velati della cultura occidentale nei confronti delle altre».

Gli antropologi che Arens e Montagu criticavano non si erano limitati a fare commenti su popolazioni loro contemporanee. Alcuni avevano spinto i loro pregiudizi ancora più in là, nella documentazione archeologica. Interpretazioni che chiamavano in causa il cannibalismo seguirono inevitabilmente molte scoperte di resti preistorici. Ritrovamenti archeologici in Europa e in altri continenti condussero a speculazioni fantasiose. Già nel 1871 lo scrittore americano Mark Twain aveva commentato, in un saggio in seguito pubblicato in *Life as I Find It*: «Qui c'è un mucchio d'ossa di uomini e animali primitivi tutte mescolate insieme, senza niente che ci dica se gli uomini hanno mangiato gli orsi o gli orsi hanno mangiato gli uomini; eppure la paleontologia tiene un'inchiesta giudiziaria nel quinto periodo geologico su una "brutta faccenda" avvenuta nel Quaternario, e con calma incolpa l'uomo e poi vi aggiunge quelle che dovrebbero essere prove di cannibalismo. Io chiedo al gentile lettore se tutto ciò non significa prendersi qualche libertà nei confronti di un poveretto che è morto da due milioni di anni...».

Nel secolo successivo ai commenti di Twain, archeologi e specialisti di antropologia fisica descrissero gli ominidi *Australopithecus africanus, Homo erectus* e *H. neanderthalensis* come dediti al cannibalismo. Secondo alcune opinioni, la preistoria umana, da circa 3 milioni di anni fa fino a tempi molto recenti, fu contrassegnata dal cannibalismo.

All'inizio degli anni ottanta, tuttavia, apparve un'importante rassegna critica di queste conclusioni. Nel suo libro *Bones: Ancient Men and Modern Myths* l'archeologo Lewis Binford sostenne che le affermazioni secondo cui i primi ominidi sarebbero stati cannibali poggiavano su prove poco solide. Egli si basò su lavori di altri studiosi di preistoria che riguardavano la composizione, il contesto e le modificazioni dei complessi ossei del Paleolitico. Binford sottolineò la necessità di trarre deduzioni accurate sui comportamenti antichi ancorando la conoscenza del passato su esperimenti e osservazioni nel presente. Il suo lavoro, che univa scetticismo e un invito a un maggiore rigore metodologico nello studio del cannibalismo preistorico, ebbe notevole influenza.

In cerca di prove

Dato che le opportunità di avvicinare cannibali contemporanei sono in gran parte svanite, oggi lo studio di questo comportamento deve essere compiuto seguendo i criteri di una scienza storica. L'archeologia è pertanto diventata lo strumento principale per analizzare l'esistenza e l'entità del cannibalismo umano.

Una delle sfide che gli archeologi devono fronteggiare, tuttavia, è la stupefacente varietà di modi in cui le varie popolazioni hanno trattato i loro morti. I cadaveri possono essere seppelliti, cremati, posti su piattaforme, abbandonati alla deriva, collocati in tronchi d'albero o

8
13-7

SCHIACCIAMENTO
Molti diversi tipi di danno possono essere osservati sulle ossa di esseri umani divorati da cannibali. Quando il danno è identico a quello riscontrato su ossa di animali nello stesso sito, gli archeologi deducono che le ossa umane vennero modificate nello stesso modo e per la stessa ragione: il consumo alimentare. In queste cinque ossa metatarsiche da Mancos Canyon, in Colorado, il tessuto spugnoso delle estremità ossee è stato schiacciato per poter recuperare la sostanza grassa. (Tutte le ossa delle successive illustrazioni provengono dallo stesso sito anasazi di Mancos Canyon.)

David Brill (pagine precedenti); Tim D. White (a fronte)

IN PILLOLE

- Nonostante le numerose indicazioni di viaggiatori ed esploratori, gli antropologi hanno sempre considerato con molta cautela l'ipotesi del cannibalismo come pratica regolare e culturalmente approvata nel contesto di società primitive o contemporanee.
- La ricerca di indizi di cannibalismo si basa sull'analisi di resti ossei che presentano tracce di macellazione e cottura: segni di taglio, martellature, fratture, aperture di cranio o bruciature. Le conclusioni sono però rese incerte dalla varietà di trattamento rituale dei cadaveri presso le diverse popolazioni umane.
- Criteri archeologici più rigorosi hanno permesso di associare a pratiche di cannibalismo i resti umani del sito archeologico di Gran Dolina, in Spagna, della grotta di Moula-Guercy, vicino a Marsiglia, e del sito anasazi di Mancos Canyon, in Colorado.

abbandonati agli animali che si nutrono di carogne. Le ossa possono essere riesumate, lavate, dipinte, seppellite in involti o sparse su pietre. In alcune zone del Tibet i futuri archeologi avranno difficoltà a riconoscere addirittura l'esistenza di riti funerari. Qui i cadaveri vengono smembrati e lasciati in pasto ad avvoltoi e altri carnivori. Le ossa sono poi raccolte, ridotte in polvere, mescolate con orzo e farina e abbandonate di nuovo agli animali. Considerando la varietà di pratiche a cui possono essere sottoposti cadaveri e ossa a scopi funerari, rilevare indizi di cannibalismo può essere tutt'altro che semplice.

Di conseguenza, gli scienziati sono molto esigenti per ciò che riguarda i dati relativi al cannibalismo antico. Si ritiene accertato questo comportamento quando le tracce di modificazione riscontrate sui reperti umani corrispondono a quelle osservate sulle ossa di animali usati a scopo alimentare. Gli archeologi sostengono da lungo tempo la necessità di un simile confronto fra i resti umani e faunistici in un sito. Il motivo è che i danni alle ossa animali e la loro disposizione nel sito possono indicare con chiarezza se l'animale è stato macellato per essere consumato; e quando ossa umane sono rinvenute in contesti culturali simili, e con analoghe modalità di danneggiamento, scarto e conservazione, può essere ragionevole interpretarle come indice di cannibalismo.

Quando un mammifero ne divora un altro, di solito lascia testimonianza delle sue attività sotto forma di modificazioni nello scheletro dell'animale consumato. In vita, le ossa dei mammiferi sono ricoperte da quantità variabili di tessuti molli, che per la maggior parte hanno valore nutritivo. Allorché il tessuto è rimosso e divorato, le ossa spesso preservano traccia in forma di segni di morsi e fratture. Quando gli esseri umani mangiano altri animali, tuttavia, non si limitano a lasciare sulle ossa i segni dei denti, ma intervengono sulle carcasse con utensili di pietra o di metallo. Così facendo, lasciano tracce che appaiono come sfregature sulle ossa; e queste stesse impronte si osservano sui resti umani sottoposti a macellazione.

La chiave per riconoscere il cannibalismo umano è identificare i segni caratteristici della preparazione della carne - vale a dire, tracce di taglio, martellature, fratture o bruciature osservabili sui resti - nonché la conservazione di differenti ossa e parti di ossa. Tessuti ad alto valore nutritivo, come cervello e midollo, possono essere rimossi dall'interno delle ossa solo con energiche martellature, e simili manomissioni lasciano lesioni caratteristiche. Quando le ossa umane provenienti da siti archeologici mostrano tipi di danno associati unicamente alla macellazione a opera di altri esseri umani, la deduzione che vi sia stato cannibalismo trova conferma. Per definire quali tipi di danno sono coerenti con la macellazione a scopo alimentare, ci si può basare sul contesto archeologico - particolarmente sui resti di animali macellati scoperti in siti appartenenti alla stessa cultura - verificando poi i risultati con le informazioni delle fonti etnostoriche.

Questo metodo comparativo per identificare il cannibalismo si fonda dunque su molteplici osservazioni di danni osteologici e su dati contestuali; e, come abbiamo detto, è molto esigente nel considerare i dati. Con questo approccio, la sola presenza di segni di taglio sulle ossa non può essere considerata indicativa di cannibalismo: per esempio un cimitero della Guerra di secessione americana conterrebbe resti scheletrici con tagli prodotti da baionette e spade; e i cadaveri sottoposti ad autopsia recano i segni della dissezione; ma in nessuno dei due casi queste tracce isolate verrebbero considerate indizi di cannibalismo.

Con criteri tanto prudenti, è ovvio che numerosi esempi antichi di cannibalismo non verranno mai riconosciuti. Un esempio è fornito da una pratica in uso in Papua Nuova Guinea, dove il cannibalismo è stato documentato etnograficamente. Qui i crani dei defunti venivano ripuliti accuratamente e svuotati. I crani asciutti e pressoché intatti venivano poi manipolati a lungo, tanto che spesso le parti sporgenti acquisivano un aspetto «lucidato». Talvolta venivano dipinti e anche montati su pali a scopo di esibizione e di culto. I tessuti molli, cervello compreso, venivano consumati all'inizio della procedura; perciò si può definire questa pratica come cannibalismo rituale. Ma se crani così trattati venissero rinvenuti in un contesto archeologico, senza l'ausilio di informatori che descrivano i riti cannibalistici a essi collegati, non potrebbero essere ritenuti una prova diretta di cannibalismo secondo i criteri rigorosi che i miei colleghi e io sosteniamo.

Nondimeno, l'adozione di queste linee guida ci ha condotto ad alcune conclusioni chiare in altre e più antiche situazioni. Le migliori indicazioni di cannibalismo preistorico oggi provengono dalla documentazione archeologica del Sudovest americano, dove decine di depositi di ossa umane sono stati interpretati come prove di questa pratica. Dati convincenti sono stati raccolti anche per l'Europa del Neolitico e dell'Età del bronzo. Inoltre il più antico sito europeo con ominidi ha fornito prove piuttosto chiare di cannibalismo.

L'AUTORE

TIM D. WHITE è condirettore del Laboratory for Human Evolutionary Studies del Museum of Vertebrate Zoology dell'Università della California a Berkeley. È anche professore al Dipartimento di biologia integrativa di Berkeley e membro della National Academy of Sciences, nonché condirettore del progetto di ricerca del Middle Awash, in Etiopia. I suoi interessi di studio comprendono la paleontologia umana, l'archeologia del Paleolitico e l'interpretazione delle modificazioni ossee in contesti che vanno dall'archeologia preistorica a problemi giudiziari attuali.

La stupefacente varietà di trattamenti riservati ai cadaveri è uno dei maggiori problemi degli archeologi

TAGLIO
Le incisioni visibili sul lato sinistro di questo frammento di tibia umana sono testimonianza della rimozione di muscoli e tendini. Gli utensili venivano utilizzati anche per eseguire tagli più sottili, allo scopo di rimuovere tessuti o di separare la testa dal corpo. Tuttavia gli archeologi devono esercitare la massima prudenza nelle interpretazioni, perché le varie culture hanno escogitato i trattamenti più vari per i loro morti: non tutti i segni di taglio sono indicativi di cannibalismo.

Tim D. White

I primi cannibali europei

Il più importante sito paleoantropologico in Europa si trova in Spagna, ai piedi della Sierra de Atapuerca. L'occupazione preistorica delle caverne di queste colline creò una miriade di siti, ma il più antico finora conosciuto è Gran Dolina, attualmente in corso di scavo. Il gruppo di ricerca che vi lavora ha rinvenuto testimonianze di occupazione, risalenti a circa 800 000 anni fa, a opera di quella che potrebbe essere una nuova specie di antenato umano, *Homo antecessor*. Le ossa di ominidi sono state ritrovate in un solo livello del sedimento che riempiva la caverna, mescolate con utensili di pietra e ossa di animali cacciati, come cervo, bisonte e rinoceronte. I resti di ominidi consistevano in 92 frammenti appartenuti a sei individui. Essi recano tracce inconfondibili di macellazione eseguita con strumenti di pietra, dalla scorticatura e dalla rimozione della carne all'apertura della scatola cranica e delle ossa lunghe per ottenere il midollo. Questo complesso di tracce corrisponde a quanto si osserva sulle ossa animali dello stesso livello. È la più antica prova di cannibalismo negli ominidi.

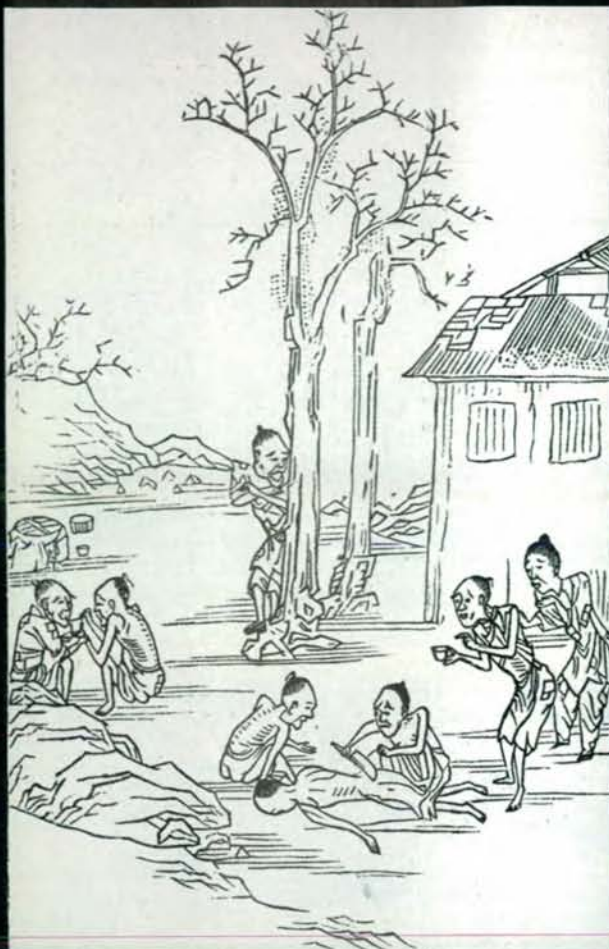
Il cannibalismo nei neandertaliani europei - che vissero in epoca molto più recente, fra 150 000 e 35 000 anni fa - è discusso dalla fine dell'Ottocento, quando il grande paleoantropologo croato Dragutin Gorjanovic-Kramberger trovò i resti sparsi, spezzati e segnati da tagli di oltre 20 neandertaliani sepolti nei sedimenti sabbiosi del riparo sotto roccia di Krapina. Purtroppo queste fragili ossa fossili furono estratte con metodi sbrigativi rispetto agli standard attuali e poi ricoperte da uno spesso strato di sostanze protettive, che nascose le tracce di lavorazione con strumenti di pietra e rese estremamente difficile l'interpretazione dei resti. Alcuni autori ritengono che le ossa neandertaliane di Krapina mostrino chiari segni di cannibalismo; altri hanno attribuito le lesioni ossee alla caduta di rocce dal soffitto della cavità, ai morsi di carnivori o a un qualche tipo di rito funerario neandertaliano. Ma analisi recenti delle ossa di Krapina, nonché di quelle trovate in un'altra caverna croata, Vindija (che ha fornito resti neandertaliani e animali più recenti), indicano che il cannibalismo era praticato in entrambi i siti.

Negli ultimi anni, un altro sito neandertaliano ha dato conferma all'ipotesi che alcuni di questi ominidi fossero dediti al cannibalismo. Sulle rive del Rodano, nella Francia sudorientale, Alban Defleur dell'Università del Mediterraneo a Marsiglia scava da nove anni la grotta di Moula-Guercy. I neandertaliani occuparono questa piccola cavità all'incirca 100 000 anni fa. In uno strato il gruppo di ricerca ha rinvenuto i resti di almeno sei individui, dai sei anni all'età adulta. Il meticoloso scavo condotto da Defleur ha fornito dati paragonabili per completezza a quelli che si ricavano da una moderna indagine della polizia scientifica. Ciascun frammento di osso animale e umano, ciascun elemento macrobotanico, ciascun utensile di pietra è stato cartografato con estrema precisione nelle tre dimensioni. Una simile cura ha permesso di comprendere come le ossa fossero disperse intorno a un focolare spento da 1000 secoli.

L'analisi microscopica dei frammenti di ossa neandertaliane e dei resti faunistici ha condotto alle stesse conclusioni già tratte dai ricercatori spagnoli per il sito più antico di Gran Dolina: alcuni gruppi umani del Paleolitico europeo praticavano il cannibalismo. Ma determinare quanto fosse frequente e in quali condizioni vi si ricorresse è un compito assai più difficile. Tuttavia, la frequenza del cannibalismo è impressionante. Conosciamo un solo sito europeo molto antico con resti di ominidi, che mostra chiari indizi di questa pratica. I due siti neandertaliani della Croazia sono separati da centinaia di generazioni, eppure le analisi indicano che il cannibalismo era presente in entrambi. E ora un sito neandertaliano in Francia conferma la

BRUCIATURE
Le zone scure e danneggiate su queste quattro ossa mastoidi - situate nel cranio, dietro l'orecchio - indicano che i crani in questione sono stati sottoposti ad arrostimento. Poiché la regione mastoidea non è coperta da uno strato spesso di muscolo o altro tessuto, il danno da combustione è spesso più intenso in quest'area che nel resto del cranio. Lo schema delle bruciature può quindi fornire indizi su come venisse effettuata la preparazione.

Tim D. White

I resoconti storici

Per secoli, in molte parti del mondo, sono stati raccolti resoconti etnostorici relativi al cannibalismo. Sebbene alcuni siano racconti ben documentati di testimoni oculari - come nel caso della spedizione Donner - altre notizie fornite da esploratori, missionari, viaggiatori e soldati spesso mancano di credibilità. Per esempio, queste due raffigurazioni artistiche rappresentano un episodio di cannibalismo dovuto a denutrizione che sarebbe accaduto in Cina alla fine dell'Ottocento e l'immagine che gli Europei avevano del cannibalismo nel Nuovo Mondo (da una xilografia del 1497). Questi resoconti etnostorici non sono supportati da prove archeologiche e osteologiche. Possono tuttavia costituire ricche fonti di ipotesi da verificare, in grado di guidare futuri scavi archeologici.

Hulton-Deutsch Collection/Corbis (in alto); Leonard De Selva/Corbis (in basso)

stessa interpretazione. Queste conclusioni sono state tratte da studi condotti con il massimo rigore. Pertanto la domanda che oggi molti paleoantropologi si pongono non è: «È un caso di cannibalismo?», bensì: «Perché il cannibalismo?».

Così pure, recenti scoperte in siti molto più recenti del Sud-ovest americano hanno alterato la concezione della cultura anasazi in quest'area. Per secoli popolazioni che coltivavano il mais hanno abitato la regione dei «Quattro angoli» del Sud-ovest americano, costruendo i loro spettacolari *pueblo* e abitati rupestri e lasciando una delle più ricche e dettagliate documentazioni archeologiche al mondo. Negli anni sessanta e settanta Christy G. Turner II della Arizona State University condusse lavori pionieristici su peculiari complessi di resti scheletrici umani spezzati e combusti provenienti da siti anasazi in Arizona, New Mexico e Colorado. Il quadro che delineò faceva pensare al cannibalismo: un sito dopo l'altro conteneva resti umani con segni eloquenti. Eppure nulla, nella storia delle popolazioni *pueblo* più recenti, indicava che il cannibalismo potesse essere stato una pratica diffusa, e alcune tribù attuali che discendono dagli Anasazi hanno accolto con sconcerto l'idea che i loro antenati fossero cannibali.

La grande maggioranza delle sepolture anasazi contiene scheletri integri in connessione anatomica, frequentemente accompagnati dai recipienti in ceramica decorata che sono diventati il bersaglio preferito degli scavatori clandestini in quest'area. Ma, come notò Turner, alcune decine di siti presentavano ossa umane frammentate e spesso combuste, e a poco a poco cominciò a emergere un quadro più generale. Negli ultimi 30 anni il numero totale di frammenti ossei umani provenienti da questi siti è salito a molte migliaia, a rappresentare decine di individui su un arco cronologico di 800 anni e su un'estensione geografica di migliaia e migliaia di chilometri quadrati. Per esempio, il complesso da me analizzato 10 anni fa, da un sito anasazi di Mancos Canyon, nel Colorado sudoccidentale, comprendeva 2106 frammenti ossei di almeno 29 nativi americani, uomini, donne e bambini.

Simili complessi sono stati ritrovati in abitati di ogni dimensione, dai piccoli *pueblo* alle grandi città, e spesso sono coevi all'abbandono dell'insediamento. Le ossa mostrano di frequente segni di arrostimento prima della rimozione della carne; inevitabilmente denotano l'estrazione del cervello e del midollo delle ossa lunghe dopo la rimozione del tessuto muscolare. E alcuni frammenti di ossa lunghe mostrano addirittura la levigatu-

MARTELLATURA
È chiaro dalla documentazione archeologica che la carne - muscolo, grasso o altro tessuto - sulle ossa non era l'unica parte del corpo che veniva consumata. La scatola cranica veniva aperta e il midollo era spesso estratto dalle ossa lunghe. Questi due omeri sono stati aperti longitudinalmente con martelli di pietra, esponendo il midollo.

Tim D. White

niversità del Colorado. Essi hanno scavato tre abitazioni a pozzo anasazi risalenti approssimativamente al 1150 d.C. in un sito chiamato Cowboy Wash, presso Mesa Verde, nel Colorado sudoccidentale. Qui era presente lo stesso quadro che era stato documentato in altri siti, come Mancos: ossa umane disarticolate, rotte e disperse in contesti non sepolcrali. La conservazione eccellente, lo scavo meticoloso e la campionatura ampia e completa hanno fatto sì che l'analisi fosse chimicamente significativa e fornisse, infine, una prova diretta di cannibalismo.

Marlar e colleghi scoprirono residui di mioglobina umana - una proteina presente nel cuore e nei muscoli scheletrici - su un vaso in ceramica: un'osservazione che faceva pensare che carne umana fosse stata cotta nel recipiente. Un coprolito umano non combusto, trovato nel focolare di una delle abitazioni abbandonate, è pure risultato positivo per la mioglobina umana. Perciò, i dati osteologici, archeologici e biochimici indicano che a Cowboy Wash fu praticato il cannibalismo in epoca preistorica. I dati biochimici sulla preparazione e il consumo di tessuti umani forniscono così una notevole conferma ai numerosi ritrovamenti osteologici e archeologici in tutto il Sud-ovest americano.

Più che stabilire se **il cannibalismo fosse realmente messo in pratica** è difficile comprenderne il perché

ra alle estremità, un fenomeno associato alla cottura in recipienti di ceramica. I frammenti ossei da Mancos rivelano modificazioni corrispondenti ai segni di macellazione lasciati dagli Anasazi sulle ossa di animali quali cervi e pecore delle Montagne Rocciose. Le prove osteologiche rivelano chiaramente che gli esseri umani erano stati macellati e arrostiti, i muscoli asportati, le articolazioni tagliate, le ossa lunghe spezzate su incudini con grossi martelli di pietra, le ossa spugnose schiacciate e i frammenti cotti in recipienti ceramici. Gli articoli che illustravano questi risultati si sono rivelati fonte di controversie, anche se l'opposizione a questa interpretazione del cannibalismo è talvolta parsa motivata più da considerazioni politiche che scientifiche. Molti antropologi ritengono il cannibalismo un tema così delicato e così «politicamente scorretto» che non riescono ad accettare alcun dato in suo favore.

La prova finora più convincente di cannibalismo in siti anasazi del Sud-ovest americano è stata pubblicata lo scorso autunno da Richard A. Marlar e colleghi della School of Medicine dell'U-

Comprendere il cannibalismo

Se ormai pare assodato che il cannibalismo fu una realtà storica, rimane molto più difficile stabilirne i motivi. La fame è la maggiore motivazione al consumo di cibo, e quindi la maggior parte dei cannibali preistorici doveva essere affamata. Ma cogliere altre sfumature - per esempio, se il sapore della carne umana fosse piacevole, o se il cannibalismo fosse un modo per sopravvivere a tempi difficili o una soluzione soddisfacente per liberarsi degli avversari - richiede conoscenze per ora non accessibili agli archeologi. Anche nel caso degli Anasazi, che sono stati ben studiati, è impossibile determinare se il cannibalismo fosse dovuto alla mancanza di cibo, a credenze religiose o a una qualche combinazione di questi e altri fattori. Ciò che sta emergendo, attraverso i progressi dell'archeologia, è che il cannibalismo è parte del nostro passato collettivo.

BIBLIOGRAFIA

WHITE T. D., *Prehistoric Cannibalism at Mancos 5MTUMR-2346*, Princeton University Press, 1992.

OSBORNE L., *Does Man Eat Man? Inside the Great Cannibalism Controversy*, in «Lingua Franca», 7, n. 4, aprile/maggio 1997.

DEGUSTA D., *Fijian Cannibalism: Osteological Evidence from Navatu*, in «American Journal of Physical Anthropology», 110, pp. 215-241, ottobre 1999.

DEFLEUR A., WHITE T. D., VALENSI P., SLIMAK L. e CRÉGUT-BONNOURE E., *Neanderthal Cannibalism at Moula-Guercy, Ardèche, France*, in «Science», 286, pp. 128-131, 1° ottobre 1999.

MARLAR R. A., LEONARD B. L., BILLMAN B. R., LAMBERT P. M. e MARLER J. E., *Biochemical Evidence of Cannibalism at a Prehistoric Puebloan Site in Southwestern Colorado*, in «Nature», 407, pp. 74-78, 7 settembre 2000.

LASER per comprimere la materia

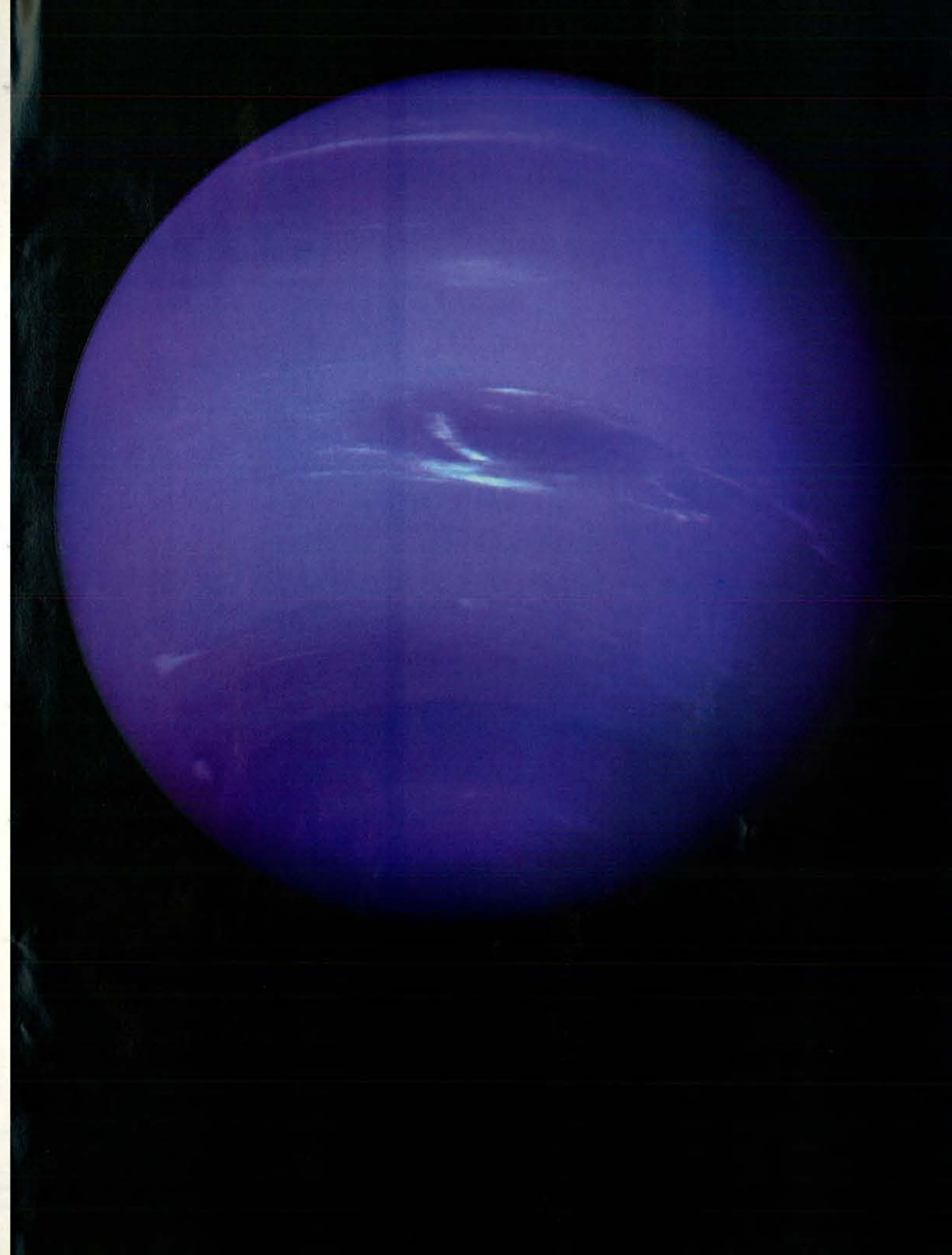
di Dimitri Batani, Alessandra Benuzzi e Michel Koenig

Alla temperatura e alla pressione presenti all'interno dei pianeti giganti, l'idrogeno e l'acqua sarebbero metallici. Per verificare queste previsioni, sono in corso esperimenti a pressioni enormi, prodotte con laser potentissimi su campioni di materiale

Una decina d'anni fa la sonda Voyager 2 ha rilevato la presenza di intensi campi magnetici in prossimità di Urano e Nettuno, rivelando in questo modo che essi contengono materiali conduttori. Poiché acqua, ammoniaca e metano sono tra i costituenti principali di questi pianeti, è stato naturale chiedersi se - nelle condizioni di pressione e di temperatura che regnano all'interno di quei corpi celesti, dell'ordine di milioni di atmosfere e qualche migliaio di kelvin - queste sostanze non siano allo stato metallico. Nel caso dei giganti gassosi, Saturno e Giove, all'interno dei quali si raggiungono anche 50 milioni di atmosfere, sarebbe l'idrogeno a diventare metallico.

Poiché i fisici teorici non concordano sulla possibile risposta, sono stati allestiti esperimenti per verificare le diverse alternative. Il problema fondamentale, naturalmente, è quello di riuscire a simulare in laboratorio le condizioni estreme che si hanno nei nuclei dei pianeti giganti. Fino agli anni cinquanta, la fisica delle altissime pressioni era limitata dall'impiego di metodi statici, che consistevano in presse equipaggiate con incudini al diamante.

NETTUNO PRODUCE UN INTENSO CAMPO MAGNETICO, segno della presenza di materiali conduttori all'interno del pianeta. In quelle condizioni estreme di temperatura e pressione, potrebbe trattarsi di acqua, ammoniaca e metano. Nel caso di Saturno (*a sinistra*) e Giove, sarebbe l'idrogeno a essere metallico.

JPL/NASA

Con l'aiuto di questi metodi, si possono generare pressioni fino a un megabar (un milione di volte la pressione atmosferica), notevoli, ma poco idonee a indagare numerosi problemi di ordine astronomico.

Oggi, invece, sfruttando i cosiddetti metodi dinamici, fondati sulla generazione di un'onda d'urto che si propaga in un materiale, si possono raggiungere pressioni considerevolmente maggiori. Così, i cannoni a gas sono in grado di accelerare un proiettile solido a velocità di diversi chilometri al secondo, inviandolo sul materiale sottoposto all'esperimento. Fino agli anni settanta, soltanto con le esplosioni nucleari si sono raggiunte pressioni superiori a qualche decina di megabar, ma l'inaccessibilità dei risultati e l'impossibilità di utilizzare un simile metodo in laboratorio (oltre che ovvie considerazioni di carattere ambientale e politico) hanno impedito che tali metodi potessero rendersi utili ai fini della fisica sperimentale.

Grazie a laser di elevata energia, è possibile realizzare in laboratorio pressioni altrettanto elevate di quelle che si hanno in un'esplosione nucleare. Quando un fascio laser molto intenso viene focalizzato su un campione disposto in una camera a vuoto, la materia vaporizza rapidamente, formando un plasma caldo di qualche decina di milioni di kelvin, e si espande nel vuoto. Così come il gas espulso dagli scarichi di un razzo spinge il vettore verso l'alto, il gas in espansione spinge la materia non ancora vaporizzata del campione verso l'interno del campione stesso. Questa spinta rapida e violenta genera, nel campione, un'onda d'urto. Già una ventina d'anni fa diversi gruppi, fra cui quelli del Laboratoire pour l'utilisation des lasers intenses (LULI), presso Parigi, e dell'École Normale Supérieure de mécanique avancée (ENSMA), di Poitiers, hanno mostrato che, con questa tecnica, si possono raggiungere pressioni dell'ordine dei 100 megabar.

Oltre alle applicazioni dedicate alla scienza fondamentale e all'astrofisica, questi strumenti e le misurazioni che permettono di fare sono indispensabili per il progredire delle ricerche sulla fusione nucleare per confinamento inerziale. In questa direzione, oggi il massimo sforzo è inteso a determinare la composizione e la struttura dei bersagli su cui far convergere i fasci laser: a questo scopo, occorre conoscere con precisione il comportamento ad alta pressione (oltre un megabar) delle sostanze che costituiscono il campione. I grandi laser oggi in costruzione - come il laser Megajoule di Bordeaux e la National Ignition Facility del Lawrence Livermore National Laboratory in California - saranno strumenti formidabili per riuscire a ottenere pressioni ancora più elevate (già si parla di un milione di megabar), adatte a studiare la materia all'interno delle nane brune e delle nane bianche.

Le condizioni per cercare equazioni di stato

Attualmente siamo perciò in grado di ricreare in laboratorio - seppure per istanti brevissimi - minuscoli «frammenti di pianeta» per studiarne le proprietà termodinamiche e determinarne l'equazione di stato, ovvero la relazione che lega densità, pressione ed energia interna del campione. In un gas perfetto, nel quale le particelle non interagiscono tra loro, questa relazione risulta piuttosto semplice: la pressione è proporzionale al prodotto della temperatura per la densità. Nel nostro caso, in cui la materia è molto densa, non esiste una relazione così semplice.

Ed è proprio questa relazione che si cerca di stabilire a partire dai dati sperimentali: ogni volta che si colpisce un campione con un laser e che si realizza una misurazione, si determina un punto della curva che lega queste grandezze. Il problema, tuttavia, è che non possiamo misurare direttamente la pressione, la densità e la temperatura del materiale compresso dall'onda d'urto: possiamo soltanto calcolarne il valore a partire dalla velocità del fronte d'urto e dalla velocità delle particelle subito dietro il fronte, utilizzando le leggi di conservazione della massa, del momento e dell'energia. Ora, le equazioni che utilizziamo per questi calcoli, note come relazioni di Hugoniot-Rankine, sono applicabili solo a condizione che siano soddisfatti tre criteri: prima di tutto, il fronte dell'onda deve essere un fronte d'onda piano; in secondo luogo, le grandezze fisiche che caratterizzano la compressione non devono mutare durante la misurazione; e infine lo stato del materiale davanti a questa onda d'urto deve essere perfettamente noto.

Ben Margot/AP Photo

LA NATIONAL IGNITION FACILITY, durante la cerimonia d'inaugurazione al Lawrence Livermore National Laboratory. Il progetto, che sarà terminato nel 2003, prevede la costruzione del più potente laser del mondo, che sarà usato soprattutto per studi sulla fusione a confinamento inerziale.

IN PILLOLE

- Nei nuclei dei pianeti giganti gassosi sono presenti condizioni di pressione estreme. In laboratorio è possibile ricreare una situazione simile (fino a 100 megabar di pressione) con onde d'urto in un campione di materia utilizzando fasci laser molto intensi.
- Nel caso di condizioni estreme di un campione è difficile determinarne l'equazione di stato. Nel materiale investito dall'onda d'urto non sono possibili misurazioni dirette di pressione, densità e temperatura. I valori di tali grandezze possono essere calcolati una volta note la velocità del fronte d'urto e quella delle particelle subito dietro il fronte, purché siano soddisfatte opportune condizioni fisiche.
- Da molti anni si cerca di descrivere il comportamento dell'idrogeno all'interno dei pianeti giganti, dove si troverebbe allo stato metallico. Gli attuali esperimenti studiano con metodi ottici le transizioni isolante/metallo dell'acqua.

La prima condizione è soddisfatta se il campione è investito da un fascio laser uniforme. Se, invece, il laser di potenza presenta aree dove la radiazione è più intensa, localmente la pressione risulta più grande, e l'urto si propaga più rapidamente: dunque il fronte d'onda non è piano. La disuniformità del fascio ha costituito uno dei problemi più importanti da risolvere in questo campo di ricerca. Nel quadro della fusione per confinamento inerziale, parallelamente al metodo di «attacco diretto», in cui il fascio laser è focalizzato direttamente sul campione, è stato messo a punto un metodo di «attacco indiretto». Si illumina, con il laser, l'interno di una cavità del diametro di pochi millimetri costituita da un materiale pesante (di solito oro) che emette, una volta colpito, un'intensa radiazione X. Questi raggi X si riflettono sulle pareti e in breve tempo la cavità produce un irraggiamento uniforme, detto «di corpo nero», la cui energia corrisponde a qualche milione di kelvin. È questo irraggiamento a interagire con il campione e a determinarne la compressione.

In linea di principio, l'attacco indiretto è un metodo privilegiato per ottenere un'illuminazione uniforme del campione. Tuttavia il passaggio attraverso la cavità intermedia determina una forte perdita di energia. A causa di questo basso rendimento, nei nostri esperimenti è stato privilegiato il metodo diretto. In questo caso, il profilo d'intensità del laser sul campione presenta sempre qualche disuniformità, dovuta all'interferenza tra le diverse parti del fascio stesso, a loro volta causate dalla natura coerente della luce laser.

All'inizio degli anni ottanta, un gruppo di ricerca giapponese, che lavorava nell'ambito degli esperimenti di fusione per confinamento inerziale, ha messo a punto - per campioni sferici - metodi di «omogeneizzazione ottica» che, rompendo la coerenza del fascio laser, riducono l'entità delle disuniformità. Ma è solo all'inizio degli anni novanta che, nel quadro di una collaborazione tra l'Università di Milano-Bicocca, il LULI e il Rutherford Appleton Laboratory (RAL) di Chilton, nelle vicinanze di Oxford, si è riusciti a mettere a punto un metodo idoneo a ottenere un irraggiamento uniforme del campione e generare fronti d'onda piani. A questo scopo, davanti alla lente

LA CAMERA D'INTERAZIONE DEL LABORATORIO LULI per misure di equazioni di stato (e per altri esperimenti riguardanti l'interazione tra laser e plasmi). Il laser del LULI è un sistema a neodimio costituito da sei fasci ognuno dei quali può fornire un'energia massima di 80 joule in 0,6 nanosecondi. Cristalli duplicatori di frequenza cambiano la lunghezza d'onda del laser e la convertono a 0,53 micrometri (*luce verde*). Dopo la conversione, ogni fascio ha un'energia massima di 50 joule. Per confronto, la NIF utilizzerà circa 200 fasci laser a neodimio, ognuno lungo circa 200 metri, per produrre 2 megajoule di energia. Cristalli di KDP convertiranno il 70 per cento dell'energia in luce ultravioletta che permette una più efficiente compressione dei bersagli. I fasci saranno diretti al centro di una camera di reazione e il bersaglio di deuterio e trizio avrà un raggio di circa un millimetro. La sua combustione nucleare dovrebbe produrre 20 megajoule, con un guadagno 10 rispetto all'energia del laser. Oltre che per la fusione, la NIF sarà usata per esperimenti di fisica, in particolare per la determinazione di equazioni di stato.

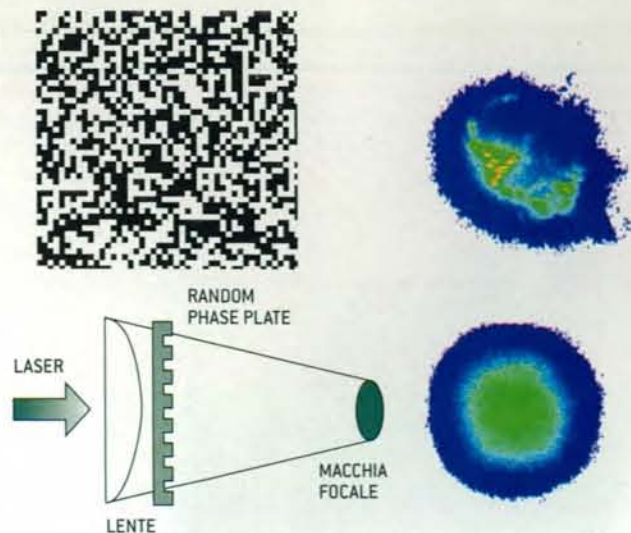
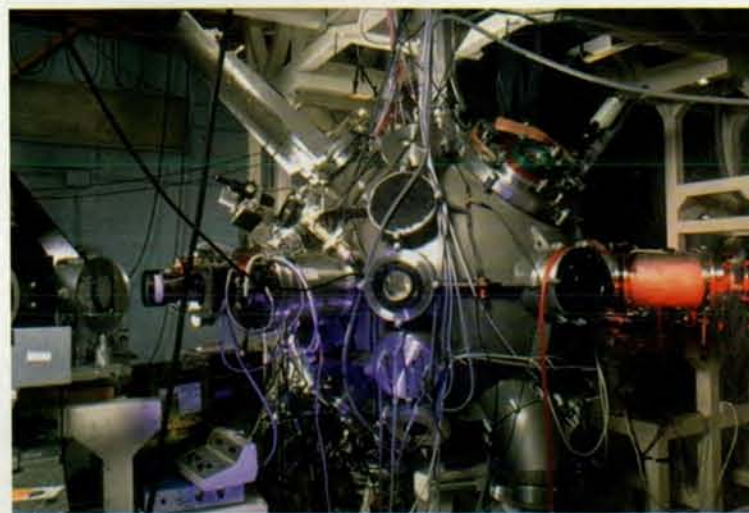
che focalizza il fascio laser sul campione si deve disporre una lama, costituita da una schiera di piccole lenti di Fresnel, che sfasano tra loro le diverse parti del fascio, facendo percorrere loro cammini ottici di lunghezza differente.

Il secondo criterio, quello secondo cui le caratteristiche fisiche del sistema non devono variare durante la misura, viene rispettato scegliendo in modo appropriato lo spessore del campione. Fissate l'energia e la durata dell'impulso laser, i campioni non devono essere né troppo spessi, al fine di evitare che l'urto possa smorzarsi all'interno del campione, né troppi sottili, affinché l'onda d'urto abbia il tempo di formarsi e di comprimere il materiale. Negli esperimenti condotti al LULI su materiali metallici sono stati utilizzati campioni di spessore compreso tra 15 e 20 micrometri. Questi valori sono stati determinati con l'aiuto di simulazioni idrodinamiche che riproducono l'espansione del materiale e la generazione dell'urto nelle nostre condizioni sperimentali.

Resta ora l'ultima condizione, che impone che sia noto lo stato del materiale prima dell'urto, e che è la più difficile da soddisfare. Il plasma creato alla superficie del campione è molto caldo, ed emette raggi X molto energetici (di lunghezza d'onda inferiore a un nanometro). Metà della radiazione X viene emessa verso l'esterno del campione, e metà verso l'interno. La radiazione, che si propaga nel campione alla velocità della luce, e dunque più rapidamente dell'onda d'urto, viene parzialmente assorbita, producendo un aumento della temperatura che può essere estremamente elevato (dell'ordine di 10 000 kelvin) e che può perciò modificare lo stato del materiale prima che questo sia investito dall'urto. Poiché l'intensità della radiazione X emessa da un materiale riscaldato diminuisce con la massa degli elementi chimici che lo costituiscono, si ricopre il lato del campione colpito dal laser con uno strato di plastica, costituita da elementi leggeri (carbonio e idrogeno): così è questa plastica a essere vaporizzata dal fascio laser. Abbiamo anche messo a punto un metodo di misura della temperatura di preriscaldamento, e l'abbiamo sottoposto a test su diversi materiali.

I trucchi del mestiere

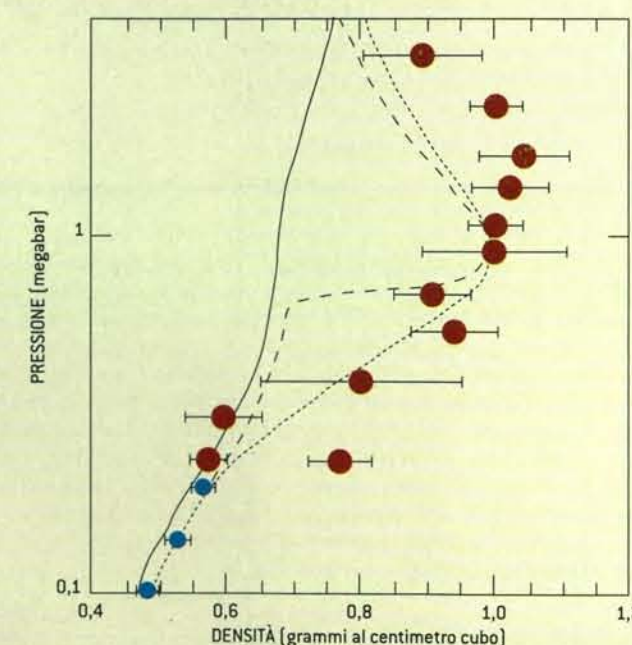
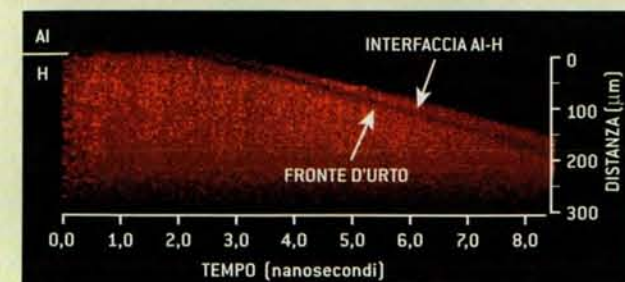
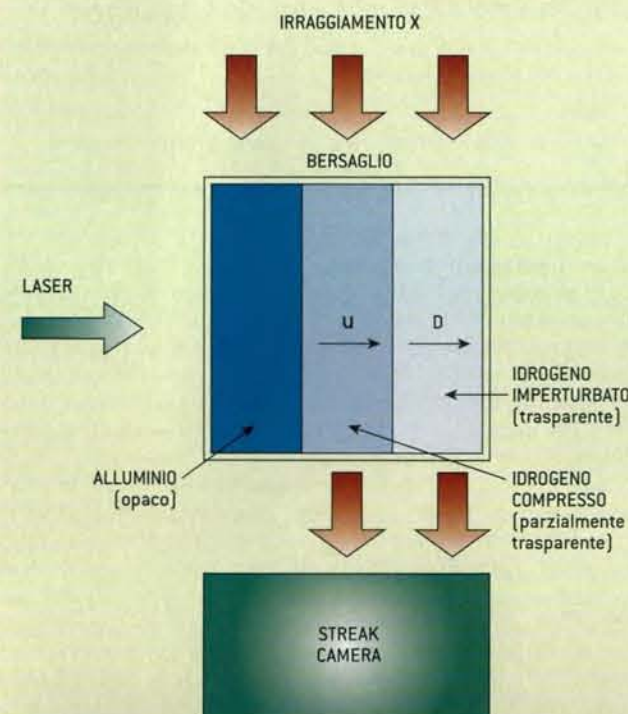
Quando le tre condizioni di uniformità, stazionarietà e stabilità del mezzo iniziale sono soddisfatte, si può finalmente pensare di progettare una misurazione precisa della velocità dell'urto, che conduce alla determinazione dell'equazione di stato della materia compressa. L'ultima difficoltà da superare è di ordine tecnico. I laser di cui disponiamo riescono a produrre grandi potenze solo grazie al fatto che funzionano a impulsi: non forniscono energia che per brevissima durata (intorno a un miliardesimo di secondo). E, inoltre, per raggiungere la massima pressione possibile si focalizza il fascio laser su una superficie piccolissima, tipicamente di qualche centinaio di micrometri quadrati. La quantità di materia coinvolta è veramente piccola, circa un microgrammo. Per ottenere misure affidabili occorre quindi usare rivelatori con una grande risoluzione spaziale e temporale.

Quando comprimiamo un materiale solido, utilizziamo un campione costituito da un supporto su una parte del quale è depositato uno strato del materiale in esame (che forma così un gradino sul substrato) il cui spessore è conosciuto con estrema precisione. Quando un'onda d'urto attraversa il campione, ne esce accompagnata da un forte lampo luminoso, corrispondente al brusco aumento di temperatura provocato dalla rapida compressione. Per mezzo di un rivelatore ottico, si registrano i due lampi corrispondenti all'arrivo dell'onda d'urto dietro il supporto e dietro il gradino: il ritardo temporale tra questi due lampi indica il tempo che l'onda impiega ad attraversare il gradino, e dunque la sua velocità nel materiale.

SCHEMA DELLA RANDOM PHASE PLATE ED EFFETTI SULLA MACCHIA FOCALE. La parte superiore dell'immagine mostra il principio di funzionamento di una Random Phase Plate (RPP). Si tratta di una lamina di quarzo fuso su cui vengono create zone quadrate in rilievo mediante una tecnica litografica. Queste zone coprono metà della superficie della lamina con una distribuzione casuale e hanno uno spessore tale da indurre uno sfasamento nei raggi che le attraversano. In questo modo, il fascio laser viene diviso in un insieme di piccoli fasci, ognuno dei quali viene focalizzato separatamente alla distanza focale da una lente. La funzione della RPP è di rompere la coerenza spaziale del fascio laser, obiettivo conseguibile grazie al fatto che i fasci che hanno attraversato le zone in rilievo sono in opposizione di fase con l'altra metà. Sulla parte destra dell'illustrazione si vede la macchia focale del fascio laser del LULI (*in falsi colori*) senza e con omogeneizzazione ottica. In realtà l'omogeneizzazione ottica (*in basso*)non elimina i punti caldi del laser ma li rende talmente piccoli da non essere rilevabili e da non produrre effetti di disuniformità nell'onda d'urto. Negli esperimenti sulle equazioni di stato si usa una tecnica più complicata, quella delle Phase Zone Plate (PZP), che oltre a omogeneizzare il fascio permette di ottenere una distribuzione piatta dell'intensità del laser nella macchia focale. Si ottengono così onde d'urto con un fronte d'onda piano. In questi dispositivi, la singola zona quadrata delle RPP è sostituita da una lente di Fresnel. Le Phase Zone Plate sono state ideate al Rutherford Laboratory, ma sono state messe a punto e usate in esperimenti su equazioni di stato per la prima volta in esperimenti condotti dai ricercatori di Milano e Parigi. Qui sotto, un'altra immagine del dispositivo sperimentale del laboratorio LULI.

Idrogeno compresso: i risultati del Livermore

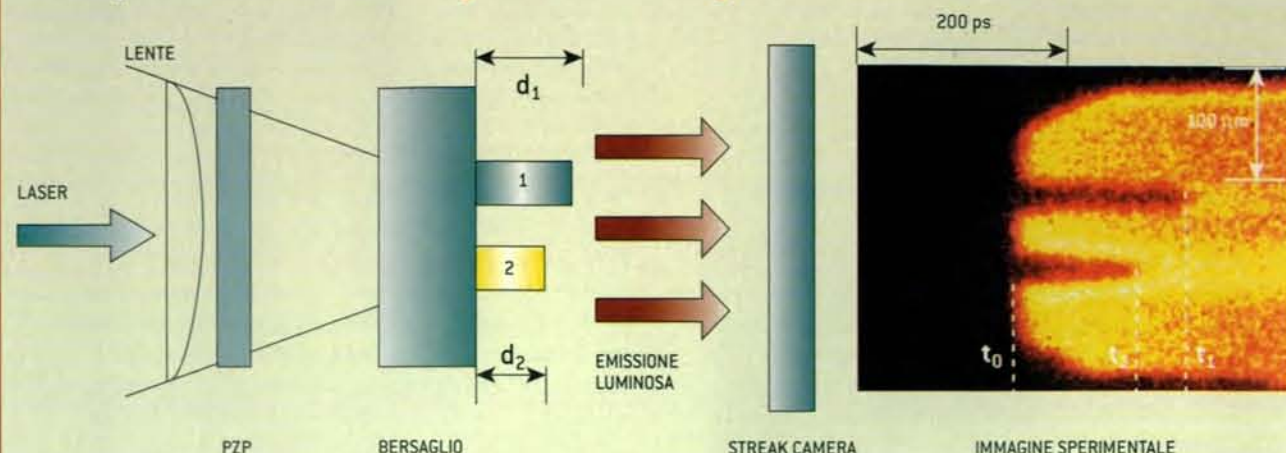
Il metodo per la misurazione di equazioni di stato ideato dai ricercatori del Lawrence Livermore National Laboratory è basato sull'uso di bersagli a due strati. Il primo strato è costituito da materiale opaco ai raggi X, mentre il secondo consiste in un materiale inizialmente trasparente ai raggi X che, una volta compresso, diventa più opaco a causa dell'aumento di densità.

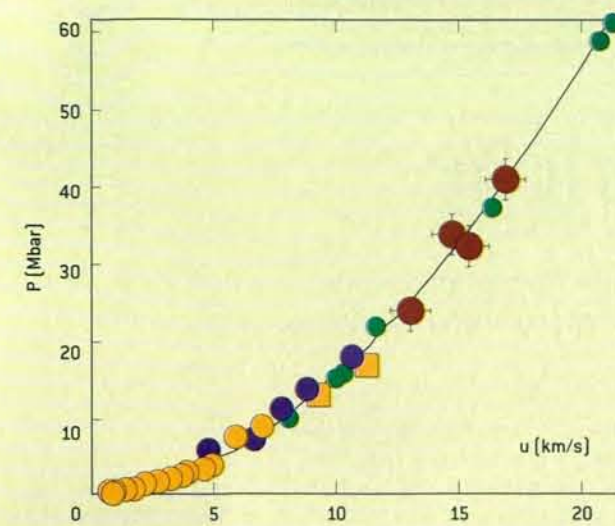
Mentre un fascio laser produce l'onda d'urto nel primo bersaglio, un secondo fascio è focalizzato su un secondo bersaglio per produrre un potente fascio di raggi X che attraversano il bersaglio stesso, eseguendone una radiografia. Il rivelatore usato è una *streak camera* per raggi X, che ha la proprietà di poter risolvere temporalmente la radiografia. L'immagine prodotta corrisponde a un grafico spazio-temporale in cui l'asse verticale rappresenta una sezione del bersaglio (perpendicolare al piano dell'urto) e l'asse orizzontale il tempo.

I diversi colori dell'immagine in basso corrispondono al flusso di raggi X raccolto: il nero corrispondente a zero raggi X raccolti (materiale opaco) e i vari livelli di rosso al materiale più o meno compresso. L'istante pari a 0 nanosecondi corrisponde all'inizio dell'impulso laser e dopo 2 nanosecondi si ha l'arrivo dell'onda d'urto sul materiale trasparente. Da qui la pendenza delle due rette dà rispettivamente le velocità dell'onda d'urto (D nella figura) e dell'interfaccia tra i due materiali, corrispondente alla velocità del materiale dietro l'urto (u). Inserendo i due valori così ottenuti nelle relazioni di Hugoniot-Rankine si trovano gli altri parametri corrispondenti all'equazione di stato: densità, pressione, energia interna.

I dati ottenuti al Livermore con onde d'urto prodotte da laser (*cerchi in rosso nell'immagine qui sotto*, tratta da G. Collins e altri in «Science», 281, p. 1178, 1998) mostrano una comprimibilità dell'idrogeno molto maggiore rispetto a quella prevista dalle tavole SESAME (*curva continua*), elaborate ai laboratori di Los Alamos sulla base dei modelli teorici e dei dati sperimentali disponibili. Modelli di tipo chimico recentemente elaborati (curva tratteggiata: M. Ross, «Physical Review B», 58, p. 669, 1998; e curva puntinata: D. Saumon e G. Chabrier, «Physical Review A», 46, p. 2084, 1992) prevedono una dissociazione più brusca dell'idrogeno molecolare per pressioni attorno a 1 megabar e mostrano un accordo migliore, anche se non ancora completo, con i dati sperimentali.

Per un valore di pressione di 3 megabar, infatti, i dati mostrano ancora una comprimibilità più alta di quanto previsto dai modelli teorici. I risultati ottenuti in precedenza con i cannoni a gas (per approfondimenti si veda l'articolo di N. Holmes, M. Ross e W. Nellis in «Physical Review B», 52, p.15 835, 1995) arrivavano a pressioni di circa 0,2 megabar e non permettevano di evidenziare questa transizione di fase.

Ai valori di pressione a cui possono arrivare i cannoni a gas, peraltro, c'è un accordo apprezzabile tra i dati ottenuti con i due diversi metodi sperimentali.

L'esperimento europeo sulle equazioni di stato

Il metodo messo a punto dai ricercatori europei è basato sull'uso di bersagli con due diversi materiali. Un fascio laser otticamente omogeneizzato produce l'onda d'urto nel bersaglio. Quando questa arriva sulla faccia retrostante del bersaglio provoca un brusco aumento di temperatura (tipicamente tra 1 e 10 elettronvolt) per cui il materiale comincia a emettere radiazione elettromagnetica che viene raccolta e risolta temporalmente da una *streak camera* per radiazione visibile. Se ne ricava un grafico spazio-temporale in cui l'asse orizzontale rappresenta una sezione del bersaglio (parallela al piano dell'urto, cioè alla superficie del bersaglio) e l'asse verticale al tempo. I livelli di colore corrispondono al flusso di radiazione visibile raccolta dalla streak camera: all'inizio si ha il nero perché prima dell'arrivo dell'onda d'urto non si ha emissione di luce. Gli istanti t_0, t_1 e t_2 corrispondono rispettivamente all'arrivo dell'onda sulla base del bersaglio e sui gradini dei materiali «1» e «2». Conoscendo gli spessori (d_1 e d_2) dei gradini, si può trovare la velocità dell'onda d'urto nei due materiali. E se l'equazione di stato del materiale «1» è nota, dal confronto tra le due velocità è possibile ricavare l'equazione di stato del materiale «2».

I risultati relativi all'equazione di stato del rame a pressioni di alcuni megabar (*a destra*) sono rappresentati in un grafico in cui l'asse orizzontale è la velocità del materiale dietro l'onda d'urto e l'asse verticale rappresenta la pressione. I dati sperimentali mostrano un buon accordo con l'equazione di stato (*curva continua*) dedotta dalle tavole SESAME. I punti viola sono stati ottenuti con l'approccio indiretto, mentre quelli in rosso sono il risultato di un esperimento condotto dagli autori al Max-Planck-Institut für Quantenoptik di Garching: nonostante il laser utilizzato fosse molto meno potente di quello dell'esperimento con l'approccio indiretto, sono state raggiunte pressioni superiori grazie al fatto che si è saltato il passaggio intermedio della conversione in raggi X, necessario con il metodo indiretto. I dati in verde sono stati ottenuti negli anni ottanta da ricercatori russi nel corso di test con armi nucleari. E infine i dati in giallo, a pressioni inferiori, sono stati ottenuti con cannoni a gas.

Più precisamente, misuriamo la velocità dell'urto simultaneamente in due materiali: il materiale in esame e un materiale di riferimento di cui si conosce precisamente il comportamento alle alte pressioni (per esempio l'alluminio, per il quale i modelli teorici mostrano un buon accordo con i numerosi risultati sperimentali ottenuti con esplosioni nucleari o convenzionali). Il campione è dunque costituito da un supporto di alluminio su cui è depositato uno strato del materiale in esame. Si parla, in questo caso, di misura relativa dell'equazione di stato. Grazie a questa tecnica, nel 1995 abbiamo mostrato per la prima volta che si poteva effettuare una misura precisa (con un errore inferiore al 5 per cento) delle equazioni di stato mediante laser di potenza.

I risultati sperimentali

Dopo aver sottoposto a test la validità del metodo su materiali di cui si conosce l'equazione di stato, per esempio il rame, oggetto di numerosi studi sia teorici sia sperimentali (*si veda la finestra in queste pagine*), lo abbiamo applicato al ferro, il cui comportamento alle alte pressioni è particolarmente interessante per la descrizione dell'interno della Terra. Tra i geofisici, infatti, è tuttora aperta la discussione sui moti di convezione che si producono nel mantello terrestre, che dipendono fortemente dallo stato del ferro contenuto nel nucleo e, in particolare, dal suo punto di fusione alle altissime pressioni. In occasione di un esperimento europeo condotto con il laser Phébus, del Commissariato per l'energia atomica di Limeil, presso Parigi, abbiamo ottenuto punti sperimentali dell'equazione di stato del ferro fino a pressioni di 35 megabar, il che ha permesso di verificare i modelli teorici esistenti in questa regione di pressioni estreme.

In un esperimento condotto in Germania con il laser Asterix, abbiamo invece studiato l'equazione di stato dell'oro, raggiungendo pressioni di 100 megabar, le più elevate mai raggiunte in questo tipo di esperimenti. I risultati hanno mostrato un disaccordo significativo con i modelli teorici più accreditati: a 100 megabar l'oro sembra essere molto meno comprimibile di quanto si pensasse.

Successivamente, abbiamo applicato il nostro metodo anche a materiali porosi, in cui i granuli di materia sono separati da pori delle dimensioni di un micrometro. La densità del campione, perciò, risulta bassa, fino a 100 volte inferiore a quella di un solido compatto costituito dal medesimo materiale. Questi materiali vengono talvolta utilizzati negli esperimenti di fusione per confinamento inerziale, per migliorare l'uniformità spaziale dell'irraggiamento laser del campione, e in esperimenti di astrofisica, in cui servono a simulare il plasma circumstellare al momento dell'espulsione dei detriti da parte di una supernova.

Al Lawrence Livermore National Laboratory sono stati ottenuti risultati quantomeno sorprendenti, in occasione di misure analoghe condotte sull'idrogeno liquido: a pressione elevatissima, l'idrogeno diventa metallico (in proposito, si veda l'articolo *Come produrre idrogeno metallico* di William J. Nellis in «Le Scienze» n. 383, luglio 2000). Quando il materiale in esame è un liquido, evidentemente è impossibile misurare la velocità dell'onda d'urto con l'abituale metodo dello strato di materiale deposto su un substrato: perciò è stato messo a punto un dispositivo ad hoc, in cui il materiale è contenuto in una piccola cella trasparente.

Da molti anni i fisici tentano di descrivere il comportamento dell'idrogeno nelle condizioni estreme che si incontrano nell'interno dei pianeti giganti come Giove e Saturno. I modelli in cui l'idrogeno resta nella sua forma isolante (ovvero gli atomi di idrogeno sono legati a formare molecole biatomiche) prevedono una debole compressione dell'idrogeno per pressioni superiori a 0,1 megabar, ipotesi che è in aperta contraddizione con i risultati sperimentali.

Inoltre, secondo gli stessi modelli, Saturno – costituito in gran parte da idrogeno – si sarebbe formato appena 2 miliardi di anni fa, un'età che si calcola stimando il tempo di raffreddamento del pianeta a partire dalla sua formazione. Invece gli astronomi affermano che i pianeti del sistema solare si sarebbero formati tutti nello stesso periodo, valutato intorno a 4,5 miliardi di anni fa.

La dissociazione e il cambiamento di fase dell'idrogeno messi in evidenza a Livermore risolverebbero la questione. Esattamente come il vapor acqueo immagazzina più energia dell'acqua allo stato liquido, l'idrogeno liquido potrebbe immagazzinare più calore allo stato metallico, in cui le molecole sono dissociate, che in quello molecolare. L'energia inizialmente contenuta in Saturno sarebbe dunque maggiore di quella che si pensava, e la temperatura attuale del pianeta, relativamente importante, sarebbe compatibile con un'età di 4,5 miliardi di anni.

In questo momento è in corso una serie di esperimenti sull'acqua, che vedono coinvolti tutti i principali gruppi che finora hanno lavorato sulle onde d'urto prodotte da laser. L'importanza di ottenere nuovi dati sull'equazione di stato dell'acqua può sembrare strana, su un pianeta la cui superficie è ricoperta per il 70 per cento proprio dall'acqua. In realtà, fino a oggi non si hanno risultati sperimentali se non per pressioni fino a 0,6 megabar, ottenuti con cannoni a gas. I teorici mettono a punto modelli sull'acqua sottoposta a pressioni elevatissime perché essi risultano indispensabili per descrivere l'interno di pianeti come Urano e Nettuno. In particolare, un gruppo di teorici italiani della SISSA di Trieste ha previsto che l'acqua diventi metallica a pressioni superiori a un megabar.

Ma come misurare la transizione di fase isolante-metallo? Le scale di tempi e le dimensioni dei campioni coinvolte in questi esperimenti non permettono di far scorrere una corrente elettrica e misurare direttamente la conducibilità. Occorre usare metodi ottici: un fascio laser viene riflesso dal campione compresso e dal coefficiente di riflessione si determina la conducibilità: i metalli sono caratterizzati da un'alta riflettività, e dunque nel passaggio da isolante a metallo anche l'acqua dovrebbe diventare riflettente. Sebbene preliminari, i nostri dati mostrano come a 2 megabar l'acqua si sia già trasformata in metallo.

Ora che sono disponibili i laser di potenza per ottenere misure a valori di pressione molto più alti, questi strumenti ci permetteranno di approfondire le nostre conoscenze sui pianeti esterni del sistema solare, pur restando con i piedi saldamente per terra. La tappa conclusiva di queste ricerche sarà uno studio più diretto della formazione del sistema solare, che sarà eseguita con misurazioni delle equazioni di stato di materiali compressi lentamente, che passeranno per stati di equilibrio successivi. E forse si potrà persino riprodurre in laboratorio la progressiva compressione naturale che ha portato all'aggregazione dei pianeti. Abbiamo imparato a comprimere la materia con i laser. Non ci resta che imparare a sfruttare questa forza con gradualità.

GLI AUTORI

DIMITRI BATANI, nato nel 1960, è ricercatore presso l'Istituto nazionale di fisica della materia INFM e l'Università di Milano-Bicocca, dove si occupa di ricerche sui plasmi prodotti da laser. Si è laureato all'Università di Milano, ha conseguito il dottorato di ricerca in fisica all'Università di Pisa ed è stato borsista post-doc all'École Polytechnique di Parigi.
ALESSANDRA BENUZZI, nata nel 1970, si è laureata in fisica presso l'Università di Milano e ha conseguito il dottorato di ricerca all'École Polytechnique di Parigi con una tesi sulla misura di equazioni di stato con onde d'urto prodotte da laser.
MICHEL KOENIG, nato nel 1957, si è laureato e ha conseguito il dottorato di ricerca in fisica presso l'Università Pierre et Marie Curie di Parigi. È attualmente ricercatore del Conseil National pour la Recherche Scientifique presso il laboratorio LULI dell'École Polytechnique di Parigi. Si occupa di ricerche sperimentali sui plasmi prodotti da laser e sulla fusione a confinamento inerziale.

BIBLIOGRAFIA

ZELDOVICH YA. B. e RAIZER YU. P., *Physics of Shock Waves and High Temperature Hydrodynamic Phenomena*, Academic Press, New York, 1967.

ROSS M., *Matter under Extreme Conditions of Temperature and Pressure*, in «Report on Progress in Physics», 48, p. 1, 1985.

ELIEZER S., GHATAK A. e HORA H., *Equation of State: Theory and Applications*, Cambridge University Press, Cambridge, 1986.

CHABRIER G. e SCHATZMAN E., *The Equation of State in Astrophysics*, Cambridge University Press, Cambridge, 1994.